

Clinica Chirurgica II parte

CANE e GATTO

APPARATO LOCOMOTORE

FRATTURE

Le fratture sono **soluzioni di continuo dei tessuti duri**. Questi sono tessuti di grande consistenza. Ma si dovrebbero intendere con questi quelli che guariscono mediante interposizione di **callo osseo** (cartilagine e corno non sottostanno a questo principio; unghia: rigenera dalla matrice). Ossa, denti, corna.

CLASSIFICAZIONE.

Non solo a seconda della qualità dell'osso interessato (A.) (corticali, spongiose) ma anche della porzione di osso interessato (B.) (epifisi, diafisi, condili -mono/bi/di condiloidee-, apofisi...).

A. fratture traumatiche (**dirette**).

B. fratture patologiche o, meglio, spontanee (**indirette**).

Ci sono sempre due elementi che intervengono durante la rottura: la **forza** che causa la rottura e **l'elemento stesso oggetto di frattura**. Quindi in linea generale si parla sempre di "modulo di resistenza" dell'elemento e di "forza applicata".

(es: calcio di un cavallo su un femore → calcio forte su femore sano; calcio debole su femore patologico).

Le A. intervengono sempre su un osso sano. Le B. incorrono in strutture invece patologiche (osteoporosi, vacca in lattazione con elevata mobilitazione di calcio, osteosarcoma - fortemente demineralizzato, la frattura che determina non guarisce). Questo ha enorme importanza relativamente ad un effetto prognostico: una frattura patologica (B) ha una prognosi decisamente più riservata, sia come guarigione vera e propria, sia come tempi di recupero.

Il trauma però, ulteriormente, può interessare l'osso in modo diretto (il trauma agisce su un segmento scheletrico ben definito), oppure in modo indiretto (se la frattura si manifesta ad una certa distanza dal trauma, es: colonna vertebrale → il trauma si propaga lungo la colonna e determina la frattura in un punto che ha un modulo di resistenza minore di quello colpito da trauma).

Le forze non necessariamente agiscono in maniera normale, ma possono agire anche per **torsione, flessione, compressione** (in seguito a cadute), **strappamento** e in quest'ultimo caso la forza del trauma viene trasmessa da un tendine o da un legamento

(a ridosso dell'inserzione di un tendine/legamento o nell'inserzione stessa). Quelle da strappamento sono spesso apofisarie.

Hanno un significato anche per la frattura stessa. Fratture per torsione sono spiroidi, quelle da compressione sono comminute.

Le **fratture da stress o da sovraccarico funzionale** sono determinate dalla ripetizione di continue sollecitazioni sull'osso. Solitamente sono "professionali", di animali che lavorano e compiono ripetutamente lo stesso movimento. Esempio: nel cavallo, **malattia metacarpale dorsale** (mal di stinchi).

Disegno. osso lungo.

Periostio = manicotto fibroso che riveste l'osso. Il versante interno proliferativo prende il nome di "strato cambiale" del periostio ed è quello che produce il callo periostale.

All'interno ho la corticale (più radiopaca all'rx) e ancora internamente la midollare (un po' di osso spongioso + midollo osseo, emopoietico).

Le fratture da stress possono essere: **sottoperiostali** → il periostio non si scontinua ma si frattura. Ma più spesso sono **monocorticali**: fratture che interessano solo un versante dell'osso. Inoltre sono spesso **incomplete**. Questa frattura non obbedisce a quegli elementi tipici della frattura che tra poco vedremo.

Riconosciamo ancora **fratture da avulsione** (indistinguibili da quelle da strappamento), legate a contrazioni muscolari violente o subitane (tuberosità calcaneale nel Levriero).

Classificazione, ancora per morfologia.

Composta: senza dislocazione di frammenti, senza continuità reale. Es: sottoperiostale. Difficile da diagnosticare in assenza di esame radiografico, in quanto è minimale il cambio dell'anatomia normale dell'osso.

Scomposta: i frammenti (due o più) si spostano uno sull'altro, dislocando.

La scomposizione avviene per: **contrazione** (determinando un accorciamento della lunghezza totale del segmento scheletrico) o **distrazione** (determinando un allungamento della lunghezza totale del segmento scheletrico). Molto spesso nei nostri animali la frattura scomposta avviene per contrazione. E in parte anche nell'uomo. Quando il segmento scheletrico (es femore) si frattura, ciò non significa che i muscoli continuano ad agire sul segmento scheletrico fratturato. Normalmente lo accorciano (contrazione), e questo avviene perché nelle fratture il dolore nasce dal movimento. Da qui l'uso del bendaggio rigido: terapeutico ma anche preventivo/profilattico per evitare

ulteriore scomposizione della frattura e per limitare/ridurre/annullare il movimento a livello di focolaio di frattura.

L'organismo da solo che fa? Mette in atto un meccanismo di autoprotezione (nel caso del femore l'arto pelvico) per "difesa" = zoppia.

Quindi con contrazione avrò: sovrapposizione dei monconi e contrattura (ovvero contrazione permanente nel tempo). Nel corso dei giorni questa contrattura determina un forte accorciamento difficilmente risolvibile, possibile solo previa risoluzione della contrattura stessa. !! PRIMO PROBLEMA DA RISOLVERE!!

(uomo, frattura del femore: immobilizzazione più trazione. Allineamento favorito. Nel cane è difficile ma possibile, nel gattino rischio di fratturarlo ancora di più! Questi però non li opero subito, vedo perché. Quindi comunque la prima cosa da valutare è come effettuare la decontrazione).

I rapporti tra i monconi possono essere: ***ad longitudinem*** (accorciamento/allungamento), ***ad latus*** (accanto, da una parte o dall'altra allo stesso livello), ***ad axim*** (ruotano uno sull'altro, es. omero).

Ulteriore classificazione: **esposta o chiusa**. La prima vede i monconi fuoriuscire all'esterno, l'altra no.

Considerare anche la contaminazione, che c'è per il 99% dei casi con frattura esposta ma ci può essere anche con frattura chiusa.

L'esposizione e la contaminazione danno luogo a due elementi molto seri e molto gravi: il primo è l'infezione che rapidamente aggredisce i monconi, il secondo il problema

vascolare che non si risolve nemmeno per contiguità. Inoltre c'è una rapida disidratazione dei monconi.

Se ho una frattura chiusa ho, comunque sia, una certa idratazione dei monconi, se invece la ho esposta, il moncone non solo è inquinato ma va incontro ad essiccazione rapida, con anche mummificazione.

La frattura esposta ha una PROGNOSI molto peggiore rispetto a quella chiusa, e normalmente esige un trattamento chirurgico differente. L'ideale è il trattamento con il fissatore esterno.

Frattura completa: interessa tutte le componenti dell'osso; periostio, corticale, endostio.

Incompleta (o infrazione ossea): interessa solo una o due componenti oppure solo un lato.

Sottoperiostale: il periostio rimane integro e la frattura interessa solo la corticale.

Callo: periostale, endostale, interframmentario.

Semplici: un'unica rima di frattura.

Pluriframmentarie o molteplici: più di una rima di frattura.

Comminute: con numerosi frammenti di piccole dimensioni (es: da esplosione).

Scheggiose: con presenza di una o più schegge di dimensioni assai inferiori ai monconi principali. La presenza della scheggia (frammento non grande di osso) è un problema grosso per la terapia: quello che conta è il sangue! Se una scheggia non è vascolarizzata va rimossa ed eliminata, perché si comporta da **corpo estraneo!** Per capirlo ne valuto la connessione con i tessuti molli. Ad oggi metodiche per rivascolarizzarla ma complicate e invasive.

Fratture trasverse: la rima di frattura è perpendicolare all'asse longitudinale dell'osso.

F. oblique: la rima di frattura forma un angolo inferiore di 90° rispetto all'asse longitudinale dell'osso.

F. longitudinale: rima di frattura parallela all'asse longitudinale dell'osso.

Generalmente sono un po' meno pericolose delle precedenti, in quanto di solito la contrazione è minore o assente come anche la dislocazione.

F. spiroidi: la rima di frattura compie un decorso a spirale lungo il segmento osseo, avvolgendosi ad esso. Frequenti nei giovani ed in particolari segmenti scheletrici (doccia di torsione omerale).

***Allenamento*.**

Rx. ! Eseguire ALMENO le due produzioni standard (lateromediale e dorsoventrale), comunque ortogonali rispetto al segmento analizzato. Es. femore: medio-laterale e

dorso-plantare. ! Inoltre, con la frattura di un segmento scheletrico dello scheletro appendicolare, è consigliabile fare un'rx dell'arto controlaterale!!!!

Rx: frattura dell'acetabolo dx, completa, scomposta, obliqua, con dislocazione ad laterus in contrazione, pluriframmentare scheggiata. → posso ipotizzare un'osteosintesi o con fissatore esterno o con chiodo centromidollare e cerchiaggio. Ma... valutO sempre quando è successo il danno per capire se ci sono altre condizioni patologiche a carico di altre strutture (es. trauma da investimento → rottura milza prima che femore! Ma anche shock, frequenza cardiaca, volemia, ematuria, trauma cranico...). MAI FERMARSI AL PRIMO SINTOMO PIU' APPARISCENTE.

(callo: 1 mese) - (contrattura: da risolvere anche dopo un'ora!).

Programmare l'intervento: con osteosintesi serve strumentazione da procurarsi. Es. chiodo: dimensioni, diametro e lunghezza, in cui mi aiuta l'rx dell'osso omologo sano dell'arto controlaterale.



- immagine radiografica in proiezione LM o ML di un ginocchio di un piccolo animale. Cane in accrescimento! Nuclei di ossificazione di: piatto tibiale, diafisi tibiale e cresta tibiale!



- immagine radiografica arto anteriore piccolo animale, frattura composta, trasversale di radio e ulna o forse è un

ritardo di consolidazione. Applicato un fissatore esterno.

- immagine radiografica proiezione VD del bacino di un cane. Monolaterale, scomposta ad latus. Di ileo e ischio → sono sempre i due.

- frattura condilare, monocondiloidea dell'omero (slide).

Ancora classificazione. In base alla sede di una frattura questa può essere: in un osso lungo...

Epifisaria (monocondiloidea, bi condiloidea, della testa, del collo, del piatto, etc...);

metafisaria;

della diafisi (prossimale, distale, medio);

apofisaria.

Poi, **extraarticolare** se non coinvolge alcuna superficie articolare. **Intraarticolare** se si trova esclusivamente all'interno della capsula articolare (es. frattura distale del femore).

Articolare se si trova in parte all'interno della capsula articolare e in parte al di fuori di essa.

È chiaro che una frattura intrarticolare/articolare dà sempre luogo ad un peggioramento **PROGNOSTICO**. Sia perché interessa il cavo articolare, sia perché per definizione coinvolge almeno due tipi di tessuto (cartilagine ed osso sottocondrale).

Fratture di Salter-Harris (distacchi epifisari).

Sono particolari tipi di fratture che interessano la **FISI** (zona di accrescimento dell'osso, solo parzialmente ossificata!). Colpiscono però esclusivamente, per definizione, gli animali giovani, con le **FISI APERTE**.

La fisi (growth-plate) è quella parte iuxta-epifisaria dove avviene l'accrescimento encondrale dell'osso.

Osso adulto. **Accrescimento encondrale** significa che l'osso si accresce con un meccanismo di differenziamento cellulare in senso longitudinale partendo da abbozzi cartilaginei che man mano mineralizzano.

Questa crescita in lunghezza avviene a livello di fisi (diafisi). Preso il punto centrale dell'osso, l'ossificazione avviene "dall'interno verso l'esterno", fino alle fisi (epifisi). Dalla fisi alla cartilagine ho invece cartilagine (epifisi).

A livello delle cartilagini articolari epifisarie avviene lo stesso meccanismo di accrescimento, ma questo avviene lungo direttrici divergenti in senso radiale. E allora cresce a determinare cresta articolare, condilo, epicondilo, cresta definitiva.

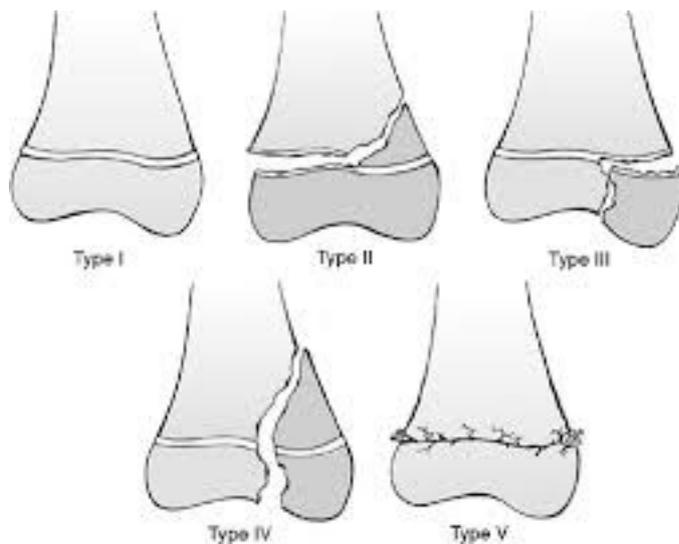
Cartilagine ialina (collagene tipo 2), tendine (collagene tipo 1).



Schema. Crescita osso. Con centri di ossificazione primario e secondario.

Differenza in lunghezza e in radiale a seconda dei casi, rispettivamente.

Istologia: esistono vasi che irrorano prevalentemente le epifisi e altri che irrorano prevalentemente la diafisi. Man mano che l'osso cresce i gruppi isogeni (cellule impilate le une sulle altre) muoiono e vengono sostituiti da tessuto mineralizzato. Le cellule vanno incontro dapprima a mitosi, poi ad ipertrofia e alla fine muoiono.



Tipo I, distacco completo

Tipo II, distacco completo con frammento metafisario

Tipo III; Tipo IV; (articolari)

Tipo V, un po' più complesso, "forzato" definirla frattura. Frequente e pericolosa per fatti compressivi/traumatici che inducono la chiusura precoce della fisi. Quindi se tutta la zona di accrescimento si blocca ho un osso più corto; se si blocca solo su una parte ho

uno squilibrio della crescita e l'osso si incurva. E spesso dà le **deformità angolari** (varismo, valgismo), che nascono da un disturbo della velocità di accrescimento.

Tali fratture non hanno particolari peculiarità. In genere avvenendo in animali giovani hanno PROGNOSE migliore. Va tuttavia considerata la possibilità di deformità dovuta alla conseguente turba dell'accrescimento (deformità angolare conseguente).

L'elemento dominante nelle fratture è il **DOLORE**. È un dolore sia spontaneo (automatico) che provocato alla palpazione e/o allo spostamento manuale dei monconi. Generalmente il dolore tende ad attenuarsi con il passare del tempo (anche la minima frattura ha il suo ematoma che nel corso del tempo si riassorbe). Il dolore, come detto, spiega la **contrattura muscolare riflessa** (involontaria, antalgica).

Anche nelle fratture incomplete sottoperiostali ci può essere una non continuità, comunque minore rispetto a quella completa.

La tumefazione non è sempre presente; dipende da diversi fattori (quantità dei tessuti molli al di sopra della frattura, entità della frattura, morfologia) ma anche dalla presenza dell'ematoma e dalla flogosi causata dalla frattura.

Questa tumefazione è più visibile tanto più l'ematoma è consistente (femore). Altri tipi di fratture, ad esempio quelle in cui abbiamo più tessuti molli, hanno una tumefazione più modesta e al posto del sangue c'è più siero (esito dell'infiammazione e non dell'ematoma da emorragia).

Possiamo avere comunque i caratteri della flogosi: tumor, rubor, dolor, calor e functio lesa. Tutti questi elementi sono più o meno manifesti a seconda del tipo di frattura.

Nelle fratture patologiche (indirette), tutti questi elementi sono invece diminuiti, e lo stesso per il dolore che era già molto accentuato in partenza.

L'ematoma c'è, è visibile e alla palpazione posso sentire un "crepitio" (neve fresca).

CONSEGUENZE SULLA MOTILITA'.

La **motilità ATTIVA** è ridotta → in conseguenza del dolore l'animale tende meno l'arto. Zoppia da frattura e conseguente sottrazione al carico.

Ma la **motilità PASSIVA** è aumentata.

Fatta eccezione che per: le fratture sottoperiostali e quelle monocorticali dove non c'è discontinuazione dell'osso (incomplete!!!), in tutte le altre fratture il segno clinico obbligatorio, sempre presente, è la mobilità passiva dove mobilità non ci deve essere. E

questo è il segno clinico di tutte le fratture complete! Si muovono i monconi! Posso muovere i monconi (es di radio e ulna)!

IMPOTENZA FUNZIONALE. In base al segmento fratturato si assiste (per le fratture complete) alla perdita parziale o totale della funzionalità di una regione o di una parte di essa.

DIAGNOSI.

La diagnosi si avvale di dati clinici e della diagnostica per immagini: RX (più utilizzata), TAC, RMN, eco.

L'**rx** mi dà un quadro morfologico del distretto che valuto e della parte ossea. Non comunica se c'è dolore, che importanza ha, né quali sono le alterazioni conseguenti (rottura del femore ma anche rottura dei legamenti crociati).

Utile approfondire le indagini con altri mezzi di diagnostica per immagini, di clinica, etc. Già detto: due proiezioni adattate al segmento colpito. Più rx del segmento controlaterale sano. PER IMPOSTARE IL PROTOCOLLO TERAPEUTICO.

Ancora, per quanto riguarda la scintigrafia, sappiamo essere poco indicata: maggiore captazione del tecnezio (isotopo radioattivo). Mi dà solo diagnosi di sede. Neanche morfologica.

PROGNOSI.

Riconduciamo tutto a due aspetti: la stessa frattura in 3 soggetti diversi si esprime in 3 modi diversi (maggior sopportabilità del dolore, minor zoppia, reazioni diverse...).

Quindi: la prognosi dipende da moltissimi fattori. Uno dei principali è il tipo di frattura: diretta o indiretta (patologica)? Nel secondo caso la prognosi è peggiore e devo capire se posso risolvere la patologia sottostante.

Ma anche frattura esposta/chiusa, morfologia, superficie coinvolta, sede (articolare o meno), etc.

Ancora, varia in base allo stato dell'animale: età, indole dell'animale, patologie concomitanti (giovane, ben nutrito, sano vs anziano con problemi metabolici). E anche indole del proprietario!

Quando la frattura guarisce bene? Quando c'è una **giustapposizione** (allineamento) anatomica del segmento scheletrico e quando i segmenti sono in **compressione** tra loro. Inoltre questi devono essere **sterili** e ci deve essere un buon **apporto ematico** (vascolarizzazione).

Importante perché ad oggi qualcuno mette in atto un TRATTAMENTO CONSERVATIVO.

Bendaggi: rigidi (gessi), semirigidi, elastici, con stecche, morbidi. Vantaggi → no

anestesia totale (solo sedazione leggera), no intervento chirurgico, costo limitato, e risultati ottimi se effettuati correttamente.

Considerare che comunque sono presenti rischi e che il bendaggio va eseguito *lege artis* (a regola d'arte). I rischi sono quelli dovuti ad errori nella compressione (troppo stretto crea ischemia, troppo largo ruota su se stesso e peggiora la situazione).

Nei giovani, con vascolarizzazione più delicata, e nei distretti con scarsa copertura di tessuti molli, prestare attenzione! Evitare le fasciature parziali. La fasciatura si fa da distale a prossimale. Distale (mano) perché almeno dà una base di appoggio per il bendaggio soprastante.

TRATTAMENTO CHIRURGICO: **osteosintesi**. Si può fare internamente con chiodi, viti, placche, cerchiaggi; esternamente con fissatore esterno. Tutti questi metodi possono essere usati sempre. Ciò non toglie che le indicazioni principali del fissatore esterno sono per le **fratture con grave comminazione** e per cui la ricostruzione del segmento è difficile/impossibile e per le **fratture esposte/contaminate**.

PATOLOGIE.

Riconosciamo le c.d. **patologie del callo**. Sono tutte quelle alterazioni che si verificano a carico del callo osseo. Indipendentemente dal tipo di patologia e di frattura, riconosciamo:

a. **pseudoartrosi** (DIVERSO dalla neoartrosi, patologia della guarigione della lussazione) = formazione di una finta articolazione a livello del focolaio di frattura. Prima di essa c'è un'altra "pseudopatologia" che è il cosiddetto **ritardo di consolidazione**. Il limite è difficile da stabilire e comunque il ritardo può non essere considerato una vera e propria patologia (comunque guarisce). Il tempo è sempre

stimato, e il problema è quando si allunga in maniera "preoccupante". Il ritardo c'è però poi l'evoluzione in teoria si verifica. La pseudoartrosi è permanente.

b. **calli ipertrofici.**

c. **calli deformati.**

→ a, b e c di per sé non hanno una grande importanza, soprattutto se non comportano gravi deficit funzionali, se non per il fatto che possono essere (e spesso lo sono) DOLOROSI.

Pseudoartrosi.

Pseudoarticolazioni che si instaurano tra i monconi di una frattura. Possono essere legate a condizioni del soggetto ma più spesso conseguono a **mancanza dei fattori necessari alla guarigione della frattura.**

La causa più frequente in medicina veterinaria è il movimento. Ma anche infezione nel focolaio di frattura e insufficiente vascolarizzazione dei monconi. → necessaria compressione interframmentaria!

Ricordare sempre che noi non generiamo la guarigione ma la supportiamo e facciamo sì che questa avvenga correttamente e nel migliore dei modi.

Fissatore esterno → chiodi (nottolini) causano un po' di listeresi (riassorbimento dell'osso) attorno al chiodo, determinando movimento attorno al focolaio.

CLASSIFICAZIONE, tipi di pseudoartrosi (non-union). WEBER-CECH (a seconda dell'aspetto radiografico)

Ipertrofiche: formazione di callo; vascolarizzate; potenziale di guarigione eccellente; risultanti da un'inadeguata immobilizzazione della frattura.

Atrofiche (riduzione netta dei segmenti fratturati e/o mancanza netta di callo): assenza di callo e moncone osseo atrofico; la vascolarizzazione è deficitaria e l'osso ha un potenziale di guarigione minimo; un particolare sottogruppo di pseudoartrosi atrofiche

sono di tipo fibrosinoviale in cui si forma una specie di "capsula" attorno al moncone libero.

Normotrofiche: intermedie caratteristiche tra le prime e le seconde, con potenziale di guarigione dei monconi moderato.

Altra, in relazione alla mobilità clinica, di PALEY-HERZENBERG. **Rigide** (< 5° di mobilità); **parzialmente mobili** (mobilità 5-20°); **mobili** (mobilità > 20°).



Nell'immagine c'è l'aumento dell'osso (ipertrofia) e sclerosi dell'osso sottocondrale.



Se non fossero dolorose non ci sarebbe necessità di risoluzione.

NB: Il termine neartrosi si riserva alla patologia

della lussazione.

Lussazioni.

Alterazione anatomica con perdita dei rapporti fra i capi articolari di un'articolazione.

Ovvero: **perdita dei normali rapporti di contiguità tra due o più capi articolari.**

(Sindesmosi: articolazione in cui tra i due capi articolari è interposto connettivo.

Diarthroanfiartrosi: vertebre). Quelle che interessano maggiormente sono quelle delle articolazioni sinoviali (diartrosi).

Le lussazioni sono molto frequenti e anche qui avremmo casi traumatici o casi predisposti da una patologia precedente (es. displasia dell'anca).

L. **completa**, se la perdita è completa; **incompleta o sublussazione**, nel caso in cui permanga un parziale contatto.

E anche lussazione congenita: presente fin dalla nascita.

Importante per la DIAGNOSI: attenzione nel leggere l'rx. Parliamo di lussazione **semplice** (importanza per il gomito del cane; semplice = laterale → perché l'epitroclea è molto più sviluppata dell'epicondilo*) o **mista** (con una frattura) che sarà laterale più mediale. In questo caso quindi possono avvenire lussazioni anche in direzioni non possibili alla lussazione semplice (gomito).

*epitroclea, foro olecranico, epicondilo. Il becco dell'olecrano entra nel foro. Se non ci sono fratture, quando il gomito è flesso, è fuori dal foro olecranico e quindi può lussarsi

lateralmente e non riesce a spostarsi medialmente (l'epitroclea è rilevata e lo "tiene" in sede). Una lussazione mediale avviene solo se è fratturata anche l'epitroclea.

Terminologia. Scheletro appendicolare: la lussazione è riferita al capo che precede (si lussa il femore sull'acetabolo; l'omero dalla cavità glenoidea della scapola).

Vertebre: la lussazione è riferita al capo che segue (T7 su T8).



RX: lussazione classica della testa del femore. Quasi sempre è una lussazione di tipo superoesterna: la testa del femore si pone sopra il ciglio acetabolare, esternamente. Perché poi talvolta potrebbe lussare anche dietro. Caso del tutto particolare è la lussazione centrale del femore: la testa del femore sfonda la cavità acetabolare che si frattura → mista.

Che cosa si deve verificare perché ci sia una lussazione? Nel caso di un evento traumatico?

Per forza ci deve essere una **rottura/forte sovradistensione di uno o più mezzi di contenzione** dell'articolazione stessa (capsula articolare – più frequente -, legamenti collaterali...).

Tant'è vero che quando facciamo una riduzione dobbiamo garantire il ripristino di un sufficiente contenimento dei capi articolari.

La lussazione può essere **recente** o **inveterata (cronica)** o **recidivante**.

Si verifica spesso alla spalla dell'uomo (enartrosi)*: la prima volta si lussa poi può recidivare.

*tipi di articolazioni sinoviali: pianeggiante, sferoidea (enartrosi), condiloidea, ginglimo, trocoide, a sella.

Ridurre la lussazione = restituire la normale contiguità ai due capi articolari. Sono riducibili maggiormente quelle recenti, perché anche in caso di lussazione andiamo

incontro a dolore e contrattura dei muscoli (divengono irriducibili). MAI CON ANESTESIA TOTALE!!!! MAI!!!! Al massimo lieve sedazione.

Il **dolore** di solito, al momento della lussazione, è meno duraturo rispetto a quello della frattura. Molto forte nel momento in cui si lacera (grande innervazione) ma diminuisce più rapidamente.

Anche qui abbiamo una diminuita escursione articolare per cause algiche e meccaniche. Il dato clinico è sempre la zoppia, più o meno chiara/manifesta.

Elemento diagnostico, quasi patognomonico (es. displasia dell'anca) e talvolta non è neanche necessaria la radiografia. → sollevo il cane dal treno posteriore. Le mani prendono le cosce del cane e ruoto gli arti verso di me: guardo solo la punta del calcaneo → **se un arto è più corto o c'è una lussazione o c'è una frattura del collo del femore** (presenza di altri elementi come ematoma e dolore in questo ultimo caso).

DIAGNOSI.

RX almeno due proiezioni (in questo caso sufficiente VD) per valutare eventuali lesioni sovrapposte. In DD considerare le fratture.

Valutare sempre la possibilità di lussazioni spontanee → discorso diagnostico diverso (caso cronico, dolore, meccanismi compensatori...).

PROGNOSI.

La lussazione in generale ha una prognosi *ad vitam* favorevole. Più importante rispetto alla prognosi stessa sono i fattori che considero. In questo caso il TEMPO è molto importante: non ho solo contrattura ma vero accorciamento dei muscoli, per cui è difficile tornare in posizione precedente. Considerare se semplice o mista (associata a frattura), il grado di scomposizione, la riducibilità o meno.

TRATTAMENTO.

CONSERVATIVO (a cielo chiuso) **e/o** CHIRURGICO: sono consequenziali, il primo deve sempre essere tentato primariamente poiché serve per garantire il ripristino dei mezzi di contenzione, sia nei casi recenti che in quelli inveterati. Questo nel caso di lussazioni semplici, traumatiche. Invece molto predisposto a recidive il soggetto sottoposto a lussazione spontanea. → una volta intervenuta la lussazione, la struttura permane un *locus minoris resistentiae*. Ma in una lussazione traumatica con rispetto dei tempi per la riduzione e la guarigione la possibilità di recidiva è minore.

Trattamento chirurgico: es. **capsulorafia** (stringo la capsula articolare).

→ **la riduzione deve essere effettuata ponendo l'articolazione nella medesima posizione che aveva al momento della lussazione** (facendo fare il percorso a

ritroso). Ad es. se la lussazione avviene in massima flessione anche per la riduzione occorre porre l'articolazione in massima flessione (gomito). Normalmente nella riduzione sento anche un "click". Una volta ridotto, estendo il gomito e blocco l'articolazione.

Gomito: più favorevole. Anca (enartrosi): più difficile perché si raffrontano due parti curve. Lussazioni più importanti: anca, rotula, gomito.

Altre strutture che possono lussare: cristallino, denti (legamento alveolodentale).

Lussazione della rotula (mediale).

Mezzi di fissazione: capsula articolare, legamento tibiorotuleo (patellare, da rotula a tibia), tendine rotuleo (da quadricipite a rotula) e legamenti collaterali.

Frequente nel cane, gatto, razze toy.

La lussazione mediale è molto più frequente. Quella laterale c'è ma è traumatica.

Nel cane anziano si può combinare alla rottura del legamento crociato anteriore (LCA).

Disegno. Muscolo quadricipite con tendine del muscolo 1; tendine rotuleo 2; legamento patellare o tibiorotuleo 3; piatto tibiale 4.

1-2-3-4 asse lungo il quale si effettua il movimento della flessione-estensione del ginocchio = **asse estensorio**. Tolgo l'asse estensorio restano l'estremità distale del femore e la tibia = **asse scheletrico**.

Cagnetti (jack russel, pincher...) tendenzialmente hanno il ginocchio varo. Se metto l'asse estensorio su quello osseo, la rotula finisce non centrale ma è già quasi lussata da sola poiché decentrata in senso mediale rispetto all'asse scheletrico. → cani predisposti alla lussazione mediale (vedremo essere di 4° grado).

I e II grado sono paucisintomatiche e talvolta non danno manifestazioni neanche al proprietario.

!! La lussazione della rotula può essere anche di origine traumatica.

Ci possono essere altre condizioni: lassità legamentosa o solco trocleare poco approfondito.

Nell'uomo andiamo a raddrizzare l'osso (il ginocchio); nel cane si effettua la solcoplastica che però non è indicata perché non risolve il problema all'origine.



Schema: ginocchio di cane normale; ginocchio con varismo (deformità angolare con convessità esterna dell'articolazione) → frequente nel cane, razze piccole. L'asse estensorio (freccia blu: tendine patellare, rotula, legamento patellare, inserzione sulla tibia) viene spostato medialmente.

CLASSIFICAZIONE (CLINICA)

I grado: la rotula si lussa solo con una pressione manuale. Normalmente non è possibile A GINOCCHIO FLESSO/semiflesso perché il labbro mediale della troclea femorale è un po' rilevato e la mantiene in sede.

II grado: la rotula si lussa senza necessità di una pressione manuale ma solo manipolando l'arto e si riduce spontaneamente sempre solo con la manipolazione. Ogni tanto l'arto rimane esteso, non flette la rotula (corsa, scesa di scale).

III grado: la rotula è completamente lussata ma è ancora possibile ridurla con una pressione manuale, in posizione di estensione → tutto l'asse è in estensione ed è più facile riportarla in sede. In flessione tutto l'asse è spostato.

IV grado: la rotula si presenta lussata e NON è possibile riposizionarla.

DIAGNOSI: assai semplice. L'elemento dominante è l'anamnesi individuale (cane razza piccola, cane con ginocchio varo) più sintomi detti.

PROGnosi: i fattori che la influenzano sono il grado di lussazione, e lo stato del soggetto (razza, mole, età, attività del cane...). Tendenzialmente è favorevole nelle forme lievi. Attenta selezione e pianificazione dell'intervento chirurgico: **solcoplastica** (o

trocleoplastica) – **artrotomia anterolaterale**, con cui si approfondisce il solco trocleare per accogliere meglio la rotula. È comunque un artificio, non risolve il problema a monte per cui il ginocchio rimane varo. Pensare ad interventi di **osteotomie cuneiformi**, un po' più complicate ma risolutive dal punto di vista eziologico (vedi testi di chirurgia umana) per correzione dell'asse scheletrico.

LUSSAZIONE DELL'ANCA

Lussazione coxo-femorale. Una tra le lesioni più frequenti dell'apparato locomotore. Colpisce sia il cane che il gatto. Può essere traumatica o spontanea (patologica), e quasi sempre quest'ultima dipendente dalla displasia dell'anca. Chiaramente si manifesterà più tardivamente nel tempo, ma è comunque congenita. Altra lussazione spontanea può verificarsi in seguito alla Legg-Calvé Perthes.

SINTOMI.

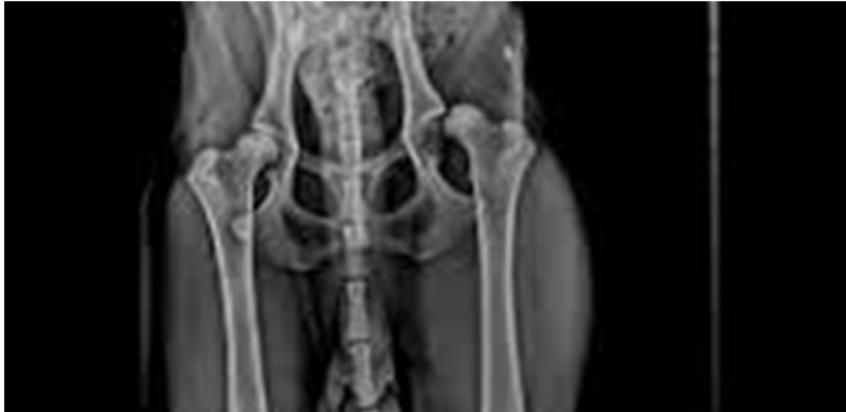
Nelle forme traumatiche abbiamo un'insorgenza improvvisa. In questo caso ci sarà una zoppia grave e conclamata, inizialmente con mancato appoggio dell'arto o appoggio saltuario in punta. Clinicamente è facile sospettare la lussazione sollevando gli arti pelvici del cane, ruotando i femori indietro e valutando (dalla sommità del calcaneo) che uno è più corto dell'altro. Se è bilaterale sono entrambi gli arti più corti ma questa condizione è rarissima, quasi impossibile (c'è anche una frattura del bacino, il cane non sta in piedi) e la diagnosi è radiografica.

Altri segni meno evidenti sono dolore alla palpazione, sensazione di crepitio, maggiore prominente del trocantere dal lato lussato.

Le forme spontanee: possono essere bilaterali; sintomi meno eclatanti; insorgenza progressiva; zoppia di minore entità; maggiore evidenza di amiotrofia o ipomiotrofia dei muscoli della coscia (e anche groppa e natica). In caso si accompagni alla displasia ha un'insorgenza progressiva e non sempre collegata ad un trauma acuto e ci può essere una possibile contrattura del muscolo pettineo. Non provochiamo dolore con la manovra dell'Ortolani, al massimo sentiamo un "click".

RX: se sospetto clinico lieve sedazione per migliore rx (rilasciamento muscolatura) e per eventuale intervento di riposizionamento. Gli arti pelvici devono essere perfettamente

allineati e simmetrici tra loro: devo "apparare" tutto, rotule incluse, per confrontare al meglio.



RX: lussazione
esterna, solo
spostamento laterale (a
dx, sinistra del cane).

DIAGNOSI.

Clinica e radiologica. Si eseguono proiezioni LL ma soprattutto VD ad arti pelvici estesi posteriormente e ben allineati (un buon indice è che le rotule sono entrambe centrate nei solchi trocleari).

DD: displasia dell'anca o frattura del collo del femore.

PROGNOSI.

Favorevole per la vita. Tanto più favorevole tanto più precoce sono la diagnosi e la riduzione. Qualora non venga ridotta? Qualora recidivi? Qualora sia reiterata? → L'arto rimane più corto, si forma non una pseudo ma una **neoartrosi**.

Anche qui il movimento determina modificazione → neoartrosi (in casi particolari può formarsi una "capsula" data dall'addensamento del muscolo attorno alla struttura.

Il cane può anche recuperare un po' di funzionalità ma dopo numerose modificazioni.

La testa del femore rimpicciolisce, si disgrega...

TRATTAMENTO.

L'iter è: clinica (sospetto) → sedazione cane per RX → confermo diagnosi e grado di lussazione → **riduzione**: ripercorro a "ritroso" il movimento per cui l'anca si è lussata. Quindi devo prima di tutto cercare di ottenere una risoluzione della contrattura, per allungare l'arto pelvico; quindi con tarso e ginocchio flessi cerco di fare movimento di

intra-rotazione e abduzione del ginocchio. Sulla testa del femore posso premere verso l'interno.

Fatta la riduzione di solito si sente un rumore ("click", rumore a scatto): è indice di riposizionamento del femore in cavità acetabolare. Riprovando la manovra gli arti sono ora lunghi uguali. → conferma RX.

Quindi **bendo l'arto** (lieve, vetrap...) IN COMPLETA FLESSIONE. Tarso completamente flesso, ginocchio completamente flesso. Fascio passando sotto il piede e sopra il femore. Prendendo le inserzioni del gluteo medio e bendandolo, questo non riesce più a lussare. 15-20 giorni per far sì che i mezzi d'unione dell'articolazione si ristabiliscano.

Tutto questo funziona nel 70-80% dei casi.

Se non si riesce, recidiva o è inveterata è necessaria la chirurgia, dove si verifica comunque un certo danno alla cavità articolare.

→ I presupposti per la lussazione sono uguali anche per le altre strutture (tarso, spalla)...

DISPLASIA DELL'ANCA

Non-forma = alterazione dello sviluppo, dell'anca in questo caso. È frequentissima soprattutto in certe razze. Di solito sono colpite razze di taglia medio-grande. Si manifesta durante la crescita del cane ma se la forma non è grave i sintomi possono essere tali da non essere riconosciuti subito. Questo è importantissimo e la **diagnosi definitiva di NON-DISPLASIA posso farla solo A FISI CHIUSE**. Il contrario non è vero: posso verificare che c'è displasia anche prima della chiusura delle fisi.

!! in alcune fasi dello sviluppo è bene fare attenzione: alcune rx precoci vanno fatte ma lette con prudenza.

È caratterizzata da alterazioni morfologiche della testa femorale e dell'acetabolo. L'articolazione dell'anca è un'artrosi (articolazione a noce) e sia la testa che l'acetabolo dovrebbero essere perfettamente sferiche.

→ In sostanza si ha un minor grado di copertura dell'acetabolo sulla testa.

NESSUN CANE DISPLASICO È UGUALE.

Ciglio acetabolare: bordo superiore dell'acetabolo che sormonta e avvolge la testa femorale. È incompleto ventralmente, completo nella parte dorso laterale ed è di tipo

osteo-cartilagineo. Quindi si può dire che il ciglio acetabolare "copre" in parte la testa del femore, per cui si parla di "grado di copertura".

Si tratta di una "turba dello sviluppo che causa un'insufficiente stabilità dell'articolazione". Riscontrabile in tutte le razze, maggiormente PT, boxer e rottweiler. Rarissima nei piccoli.

Di per sé, la displasia non causa gravissimi danni (a differenza della Legg-Calvè Perthes che determina lesioni morfofunzionali importanti), se non in casi particolarmente gravi al massimo l'anca è sublussata e il cane può sopravvivere senza grande dolorabilità iniziale. Se non che nel corso del tempo poi l'articolazione va incontro ad osteoartrite (OA), grave, che non si riesce più a riparare. E prevenire l'osteoartrite è uno degli obiettivi dei più recenti interventi chirurgici (TPO...).

La diagnosi precoce è molto importante. La diagnosi può essere formulata a 3 mesi e mezzo (quando c'è sublussazione o lussazione completa anche prima).

Patologia multifattoriale:

Fattori genetici → sindrome di tipo poligenica (complessa); ci sono anche dei portatori sani (no sintomi clinici, no visibilità all'rx). Per certi bisogna verificare la genealogia.

Fattori ambientali → alimentazione, esercizio fisico, fattori ormonali. Nell'uomo vengono considerati altri fattori, tra cui posizione del feto in utero nonché la presenza dell'ormone relaxina nelle femmine (per maggior rilassamento dei mezzi di contenimento), peso del soggetto, idramnios... non descritti nel cane.

Fattori meccanici → macro e microtraumi. NON VA BENE CONSIGLIARE DI TENERE IMMOBILE IL CANE.

Es. **ostectomia**. → se tolgo la testa del femore (ed anche il collo) formo una sinsarcosi (articolazione nella quale il mezzo di unione dei due capi è il muscolo, come sindesmosi con legamento e sinelastosi con tessuto elastico), con unico mezzo di contenimento il muscolo: questi soggetti stanno benissimo. → **potenziando la muscolatura** si evita non solo un peggioramento della lussazione ma anche maggior trofismo.

Algoritmo: parte tutto da un'instabilità articolare (cause intrinseche) → cause estrinseche meccaniche determinano un'alterazione dei normali rapporti articolari → alterazioni

morfologiche dell'acetabolo → testa del femore inadeguata che si allontana progressivamente dalla cavità acetabolare.

In sostanza vi sono:

- **alterazioni della testa:** non rotondeggiante fino a piatta, meno profonda, minor "rilevatezza" del ciglio acetabolare che è meno "coprente".

Nel cane displasico oltre alla testa possono esserci anche modificazioni del collo del femore.

- **Alterazione dell'acetabolo:** acetabolo meno concavo, appiattito, irregolare. Eventuali alterazioni OA (osteofiti).

- **Alterazioni dei tessuti molli:** contrattura mm pettineo (faccia interna della coscia, solco in cui decorre l'arteria femorale) e indolenzimento dello stesso (è un ADuttore del femore che si contrae per contrastare l'allontanamento della testa), → terapia con miotomia/miectomia del pettineo stesso. Dibattuta), allungamento/rottura leg. rotondo, lassità/lacerazioni capsulari.

- **Incongruenza articolare:** può portare a sublussazione/lussazione dell'anca e OA.



RX: mancanza di lateroversione del collo → alterazioni post displasiche con fatto già osteoartrosico. C'è già presenza di fenomeni osteofitosici a livello del ciglio acetabolare e/o della testa femorale (o dell'acetabolo non si capisce).

Più evidentissima osteosclerosi subcontrale e quasi assoluta scomparsa dell'interlinea articolare.



Acetabolo riempito di materiale radiopaco per cui non esiste più la cavità. Displasia vistosa e chiara a destra,

normale a sx. A dx è una lussazione aperta, spontanea e patologica in un cane displasico.



RX: caso conclamato di osteoartrosi (non è più displasia). Sono presenti quadri (freccie nere grosse) di osteofitosi marginale, poi (freccie nere sottili) osteosclerosi osteocondrale a carico della cavità dell'acetabolo e (puntino rosso) gravissime

deformità della testa e del collo del femore.

DIAGNOSI.

Sintomi clinici, test clinici, imaging.

SINTOMI.

Zoppia iniziale a freddo che migliora con l'esercizio; ingravescente nel corso del tempo.

Andatura impacciata e macchinosa, "a coniglio" (raddoppia il movimento).

Ipomotrofia muscolare dell'anca e della groppa che in parte può essere dovuta al dolore e in parte ad attività motoria ridotta. Possibile contrattura del muscolo pettineo. Possibile dolorabilità alla palpazione e al movimento passivo.

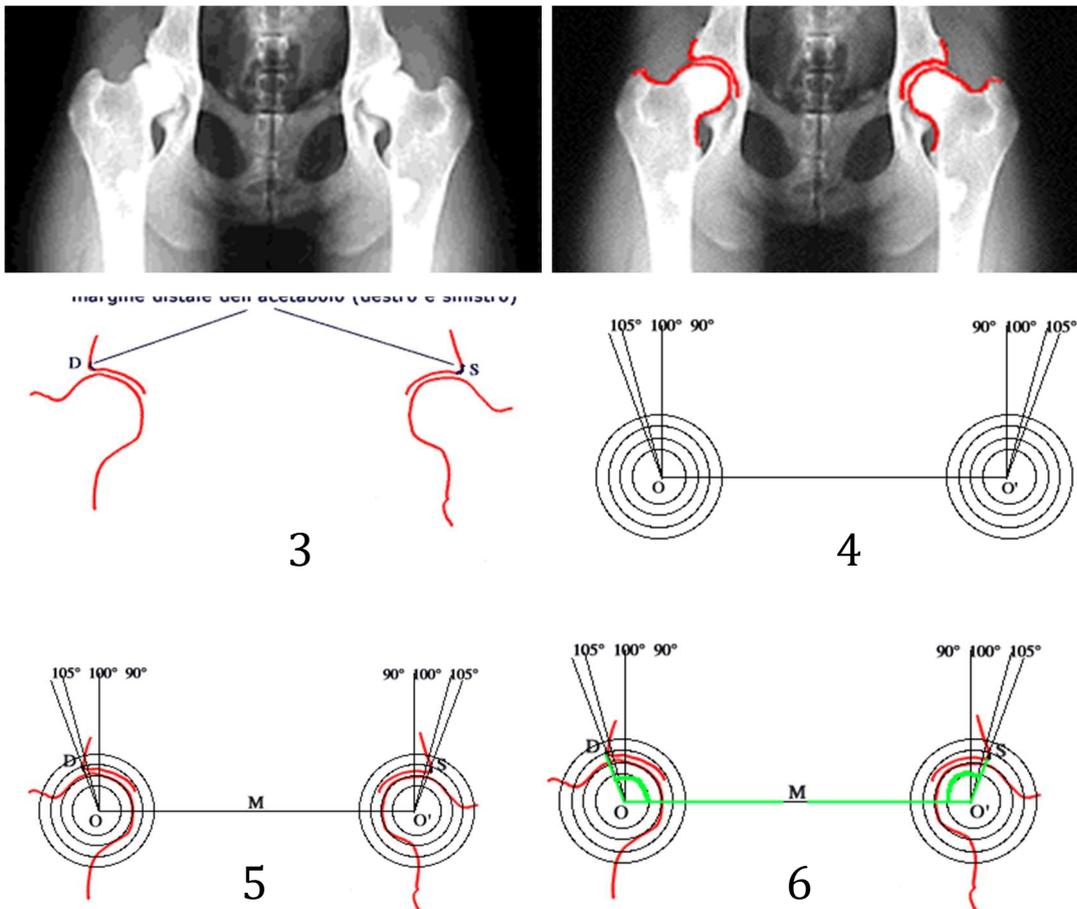
TEST DI ORTOLANI. Il cane è sulla schiena, spingo verso il basso a ginocchio flesso, inducendo il femore a lussarsi. Qui ABduco i due femori e rimetto la testa in corrispondenza dell'acetabolo. Se sento il "click" è tornato in posizione. → derivazione dall'uomo.

DIAGNOSI RADIOLOGICA.

Diversi metodi per determinare l'eventuale presenza e il grado di displasia; il più importante è l'angolo di Norberg (meglio di Norberg-Olsson). Importante perché necessario per una diagnosi negativa. È opportuno compierlo ad accrescimento ultimato.

ANGOLO DI NORBERG. L'angolo acetabolare normale deve essere di 105° o superiore. Li posso stabilire mediante RX e sul radiogramma devo disegnare i profili delle teste acetabolari e femorali. Quindi due linee: una tra i due centri delle teste e una dalla linea tangente dal ciglio alla testa. → tanto più la testa tende ad uscire e tanto più piccolo è

l'angolo. Per l'uomo si traduce in antiversione che per l'animale non ha senso tale per cui si parla di lateroversione.



Grado A: nessun segno di displasia dell'anca (HD 0 / HD -). La testa del femore e l'acetabolo sono congruenti. Il bordo cranio laterale appare netto e leggermente arrotondato. Lo spazio articolare risulta netto ed uniforme. L'angolo acetabolare secondo Norberg è di circa 105° o superiore. Quando inoltre il bordo cranio laterale circonda leggermente la testa del femore in

direzione laterocaudale, la conformazione articolare viene definita "eccellente" (A1).



Grado B: articolazione dell'anca quasi normale (HD 1 / HD +/-). La testa del femore e l'acetabolo appaiono leggermente incongruenti e l'angolo acetabolare secondo Norberg è di circa 105° oppure il centro della testa del femore si trova medialmente al bordo acetabolare dorsale con congruità della testa del femore e dell'acetabolo.



Grado C: leggera displasia dell'anca (HD 2 / HD +). La testa del femore e l'acetabolo appaiono incongruenti, l'angolo acetabolare secondo Norberg è di circa 100° e/o il bordo cranio laterale risulta appiattito. Possono essere presenti irregolarità o segni minori di modificazioni osteoartrosiche a carico del margine acetabolare craniale, caudale o dorsale o della testa e del collo del femore.



Grado D: media displasia dell'anca (HD 3 / HD ++). Incongruità evidente tra la testa del femore e l'acetabolo con sublussazione. L'angolo acetabolare secondo Norberg è superiore a 90°. Saranno presenti un appiattimento del bordo cranio laterale e/o segni di osteoartrosi.



Grado E: grave displasia dell'anca (HD 4 / HD +++). Sono presenti modificazioni marcate di tipo displastico delle anche, come lussazione o sublussazione distinta, un angolo acetabolare secondo Norberg inferiore a 90°, un evidente appiattimento del margine acetabolare craniale e deformazione della testa del

femore (a forma di fungo o appiattita) o la presenza di altri segni di osteoartrosi.

PROGNOSI.

Sempre riservata per quanto concerne il recupero funzionale.

È più favorevole se NON vi sono segni di osteoartrite.

TRATTAMENTO.

CONSERVATIVO → palliativo.

Proponibile in cani con displasie di **grado lieve, e senza aggravamento in senso OA.**

Posso iniziare cambiando l'alimentazione volto alla riduzione del peso (miglioramento sintomatologico ma anche possibile rallentamento della progressione della patologia); esercizio controllato e allenamento progressivo; nuoto; eventualmente pettinettomia (comunque conservativo perché non lavoro sull'anca; intervento lieve e banale).

CHIRURGICO: della displasia e/o dell'OA qualora questa si fosse già instaurata. Quindi massima attenzione all'esame radiologico.

Ostectomia testa del femore → l'arto pelvico è una molla, i muscoli compensano l'accorciamento dell'osso; basta aprire di 1-2° l'angolo del ginocchio e la lunghezza torna uguale.

Malattia DI LEGG-CALVE' PERTHES = necrosi asettica della testa del femore.

Più o meno è il contrario della displasia. Malattia nota e comune che interessa solamente i cani giovani di piccolissima taglia. Può colpire anche l'uomo (bambini).

Si tratta di una **necrosi asettica** (nessun germe coinvolto) **legata ad un fatto**

ischemico. La natura della malattia, pertanto, non è di tipo infiammatorio. Anche se un fatto infiammatorio minimale deve essere per forza presente ogni qual volta ci sia un fatto degenerativo. Anche se nel quadro totale della patologia è minoritario. In ogni caso la patologia può essere causa di OA.

A differenza però della displasia, qui ci sono delle gravi alterazioni anche PRE-OA.

Non c'è un'unica causa certa e sembra strano che colpisca i cani piccoli in quanto non è ipotizzabile un fattore peso. Questo fa pensare che il fattore meccanico non esiste. E allora è un dato di fatto che ci sia una necrosi importante e che la genesi sia vascolare di tipo EPIFISARIO senza rapporti anastomotici*. Possono esserci cause ormonali. Nel WHWT e nel barboncino nano c'è un gene autosomico.

Ci sono degli elementi anatomici importanti:

*Centri epifisari (secondari) contribuiscono all'ossificazione dell'epifisi. È dimostrato che queste reti vascolari siano indipendenti, senza la presenza di anastomosi. Quindi, -un po' come succede nell'OCD delle ossa piatte-, è sufficiente ci sia una turba della circolazione

(su qualunque base ma qui non meccanica) che determina un'ischemia completa della zona vascolarizzata dalle arterie nutritizie.

Si potrebbe infatti pensare ad una forma di OCD generalizzata di tutta la testa. Come ipotizzato per l'OCD del carpo del cane.

Le alterazioni strutturali comunque possono essere riassunte in:

alterazioni degenerative dell'osso (alterazione primaria) con riassorbimento dell'osso delle epifisi (spongioso nel giovane) e collassi trabecolari. Ogni volta che c'è un collasso trabecolare c'è versamento di sangue (lieve emorragia), che versa in un tentativo riparativo identificabile con addensamento dell'osso, dando luogo a focolai osteoartrosclerotici. Si avvera pertanto un grave perturbamento morfologico della testa del femore.

L'acetabolo è coinvolto ma non ha alterazioni primitive sue, bensì solo secondarie.

Generalmente è monolaterale (fortunatamente) e comunque è esclusiva di cani di piccola taglia.

Domina il sintomo della zoppia. Come sempre è possibile vedere un cane di 7-8 mesi senza sintomi fino al momento in cui compaiono in maniera avanzata negli anni successivi. Il movimento passivo può essere causa di dolore, e in quadri avanzati e gravi si può percepire uno "sfregamento" (fonendoscopio).



DIAGNOSI CLINICA E RADIOLOGICA semplice: proiezione VD a femori paralleli in posizione corretta. L'aspetto della testa

del femore assume forma "a fungo" o "a palla". (foto RX).

Tutto si destruttura: abbiamo fratture → tentativi riparativi → fratture → ecc.

DD displasia per le alterazioni tipiche della testa del femore e per il fatto che, a rigore, qui non ci sono elementi di OA vera e propria. Se l'RX fosse displasica sarebbe OA da displasia (avanzata, complicata).

(Elementi OA: osteofitosi marginale, osteosclerosi sottocondrale e alterazioni dell'interlinea articolare).

Qui non c'è ancora OA ma se ci fosse non è più importante sapere cosa l'ha causata (displasia o necrosi asettica o problemi settici): ormai il problema è quello.

Nella condizione dell'RX ho sintomi caratteristici: zoppia grave, dolorabilità locale anche palpatoria, possibile riscontro del dolore.

DD: patologie traumatiche della testa del femore (fratture, lussazioni, artriti); artriti settiche (rare); tumori.

PROGNOSI.

Favorevole per la vita ma anche per la funzione.

Gli elementi che la favoriscono sono: taglia molto piccola, intervento chirurgico semplice, patologia quasi sempre monolaterale.

DIAGNOSI.

Migliore tanto più precoce è: più avanza verso l'OA e meno efficace sarà il mio intervento chirurgico.

TERAPIA.

Sempre e solo CHIRURGICA (a meno che non ho cani anziani, paucisintomatici...) con **ostectomia della testa del femore**. Il trattamento è risolutivo totalmente perché si aprono altri angoli articolari.

La protesi d'anca è assolutamente impensabile e anche non pertinente, in quanto sono ottimi i risultati che ottengo con l'ostectomia → cane piccolo, leggero, monolaterale..

Il trattamento conservativo si fa solo nei casi dubbi o lievissimi: trattamento aspettativo con antinfiammatori e analgesici non steroidei. La genesi è comunque ischemica.

DISPLASIA DEL GOMITO

Si designa un **gruppo di entità patologiche** relative ad un anomalo sviluppo dell'articolazione omero-radio-ulnare del cane. L'articolazione è più complessa rispetto a quella dell'anca perché ha 3 componenti diverse e si considera una doppia articolazione:

omero radiale e radio ulnare in cui l'ulna entra nell'omero solo quando il becco dell'olecrano entra nell'olecrano (anche se quella radio-ulnare è una sindesmosi).

Sono 4 le patologie che appartengono a questo gruppo:

- **osteocondrite dissecante del gomito (OCD);**
- **mancata unione del processo anconeale (UAP);**
- **frammentazione del processo coronoideo mediale dell'ulna (FCP);**
- **incongruenza articolare (IA)**

→ possono tutte portare all'OA.

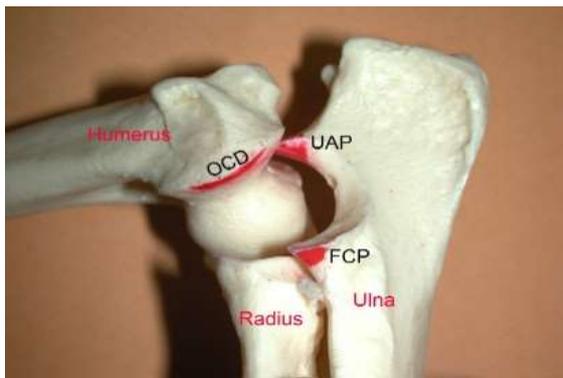


Figura anatomica per ricordare i rapporti tra le tre parti.

- l'ulna è sempre laterale.
- l'OCD colpisce più frequentemente la zona indicata in rosso dell'epicondilo.

CAUSE.

Genetiche → malattie poligeniche. Possibilità di portatori clinicamente sani (importanza della valutazione radiologica).

Ambientale → eccessiva attività fisica. Allenamento non progressivo durante lo sviluppo (dubbio). Comunque su forte predisposizione.

Nutrizionali → appartiene alle MOS (malattie ortopediche dello sviluppo): un cane che cresce molto rapidamente, molto pesante, di peso notevole avrà un maggior impatto della malattia.

!!! Normalmente sono forme dolorose con zoppie molto evidenti.

OCD.

(integrare con il libro, nel quadro dell'OC)

Alterazione che colpisce la cartilagine articolare epifisaria; in realtà l'osteocondrite (od osteocondrosi intesa come malattia dello sviluppo dell'organismo) è segnatamente un'alterazione dello sviluppo endondrale. Normalmente le cellule della cartilagine vanno fisiologicamente incontro a necrosi (apoptosi); le isole che ci sono regrediscono e vengono invase dall'ossificazione. Per alterazioni ancora più complesse, probabilmente a genesi vascolare, alcune isole cartilaginee o parti di esse non

regrediscono, e di conseguenza non ossificano. Tali aree vanno in necrosi tardivamente, ma senza invasione ossea. Altra causa: disturbo primario dei condrociti.

Nell'uomo è riconosciuta un'osteochondrite che colpisce la metafisi; il problema in quel punto, essendoci osso tutto intorno, non sussiste. Non dà sintomi e posso rilevarle accidentalmente all'rx sottoforma di cisti al massimo.

A livello di articolazione nella cartilagine epifisaria ovviamente giocano forze meccaniche e nei punti non invasi da ossificazione la resistenza è molto modesta: la debolezza strutturale risente maggiormente del fatto meccanico, nonché dello stato del soggetto quando questo non è ottimale (rapida crescita, elevato peso). Quindi si verificano fratture o meglio "distacchi di pastiglie osteocondrali" → la frattura è sostanzialmente intraarticolare. Di piccole dimensioni che non danno sintomatologia acuta più grave di quella che in realtà davano prima (il problema c'era già). Questa frattura crea una flogosi articolare con aumento della dolorabilità (artrite acuta con versamento articolare). È per questo motivo che si parla di "osteochondrite": la malattia è di per sé degenerativa (osteochondrosi), ma quando le pastiglie osteocondrali si staccano, diventa infiammatoria (osteochondrite).

E questo processo avviene in qualunque livello si stacchi la pastiglia. Se è a metà dell'osso (posizione **centrale**), tende a infossarsi e ho la formazione di una cisti ossea subcondrale che, da un punto di vista della fisiopatologia e della sintomatologia clinica, non è assolutamente diversa da tutte le forme di osteochondrite. → questa cavità contenente detriti cellulari eccetera comunica infatti con il cavo articolare determinando comunque un fatto artritico.

Se il distacco avviene invece in posizione ossea **marginale**, si ha il distacco della pastiglia che fuoriesce restando libera nell'articolazione.

→ determina comunque artrite acuta. Che può sfociare in OA.

Esame clinico: cane grande, cucciolo che cresce velocemente; dolorabilità alla palpazione del gomito, zoppia e dopo test di iperflessione la zoppia diventa evidentissima, quindi RX in cui vedo una mancata fusione del processo anconeale e frammentazione del processo coronoideo.

Attenzione all'rx perché non sempre si vede bene il distacco: meglio posizionare il paziente in **flessione/iperflessione**... queste mettono meglio in evidenza la mancata fusione del processo anconeale. Per fare ancora meglio posso fare una

pneumoartrografia: con una siringa inietta un po' d'aria nel gomito ed essendo radiotrasparente mi aiuta nella lettura dell'rx.

Quindi: si verifica quasi esclusivamente nel cani di grossa taglia che crescono tanto e velocemente. Attenzione ai cuccioli sovrappeso-obesi.

Entrano in gioco fattori di sviluppo asincrono di radio e ulna, più predisposizione genetica.

DIAGNOSI.

Dati anamnestici; dati clinici:

- **la zoppia è persistente** (a differenza di tutti i quadri acuti!!!!!!). Nel cane è abbastanza frequente l'evento traumatico acuto, puntiforme (dolore alla palpazione, alla flessione...) e fino al giorno prima stava bene. Mentre il soggetto cronico ha già un po' di zoppia anche lieve e soprattutto progressiva.
- **tumefazione e/o versamento articolare** (aumento del liquido presente nell'articolazione, senza specificare il liquido: emartrosi, idrartrosi...).
- **dolore alla palpazione profonda.**
- **posizioni particolari dell'animale per sottrarre il carico** (antalgiche).
- **possibili blocchi articolari** quando la pastiglia si frappone nell'articolazione.

DIAGNOSI RX, almeno due proiezioni classiche ma tutte le proiezioni del caso. Non sempre la lettura è agevole e non sempre le rx danno riscontro positivo (falsi negativi se le pastiglie sono molto piccole). Quindi TAC e RM.

!! la displasia come le altre MOS è grave in quanto spesso (quasi sempre) porta all'OA del gomito.

Nel caso del gomito è particolarmente importante perché non esiste ostectomia del gomito né protesi.

DD con altre patologie del gomito: traumi, lussazioni, OA acute, morsi, **osteomielite tonsillare** (da un focolaio tonsillare ci può essere osteomielite! Quindi quadro

sintomatologico sovrapponibile a questo, inclusa zoppia, dolorabilità... → cucciolo: aprire sempre bocca e valutare tonsille che magari dopo l'antibiotico la zoppia passa!!!).

PROGNOSI.

Sempre molto riservata per la funzionalità del gomito.

TRATTAMENTO

CONSERVATIVO nel cane anziano con displasia riconosciuta da anni, soprattutto se sono in presenza di OA. Analgesico, antinfiammatorio.

Idem casi di lieve entità e paucisintomatici. Trattamento senza OA volto a prevenire l'OA.

Il trattamento CHIRURGICO deve avvenire in fase precoce e varia in base alla patologia.

Rimozione di pastiglie OCD, rimozione di frammenti ed intervento di **osteotomia ulnare**. Possibili anche interventi in artroscopia con lavaggio articolare, di per sé già risolutivo.

APPARATO RESPIRATORIO

VIE AERIFERE SUPERIORI: cavità nasali e seni paranasali (frontali e mascellari), il rinofaringe, il laringe, porzione cervicale della trachea (prima della sua biforcazione).

INFERIORI: parte toracica della trachea, bronchi.

Ricordare sempre che il cane/gatto per ciò che riguarda apparato respiratorio ed anche digerente offre grandi possibilità in più riguardo la funzionalità, per conformazione anatomica.

CV, BV: testa stretta e lunga → endoscopia.

CN, GT: ispezione visiva diretta.

Prima di considerare alcune malattie vediamo degli aspetti semiologici.

Aspetti anamnestici importantissimi:

1. Tempo di comparsa dell'affezione. Da quanto tempo ha questo problema? Il significato non è solo diagnostico ma anche prognostico. La modifica della sintomatologia è in relazione all'esercizio fisico (precoce affaticamento, dispnea, enfaticizzazione dei rumori respiratori... cfr con cavallo: sindrome da scarso rendimento → calo performance + o - rumore respiratorio). Ancora, nell'anamnesi: trattamenti intrapresi e risposte ottenute.

2. Rumori respiratori: suoni anomali emessi durante gli atti respiratori in pazienti a riposo o in attività fisica. Tali suoni sono provocati dalla colonna d'aria in fase inspiratoria/espiratoria e possono avere varia tonalità per cui sono classificabili in **russanti, sibilanti**. L'origine è variabile, e il rumore può originare da qualunque livello dell'albero respiratorio.

3. La diagnosi è semplice. MA!!! Imperativo valutare il quadro clinico nel suo complesso, ossia vedere se è concomitante ad altre patologie –sindrome brachicefalica- e se vi sono alterazioni polmonari. Risolvendo una sola patologia non è detto che vada a

risolvere tutto lo stato disfunzionale. L'impatto per queste patologie, tranne che per i cani da lavoro, è relativamente poco rilevante.

L'esame delle prime vie è appunto semplificato dalla capacità di apertura delle fauci. Ispezione sempre anche del cavo orale. Quindi ispezione – palpazione – percussione. Diagnostica per immagini (ENDOSCOPIA, RX, RMN).

L'endoscopia può essere eseguita con un semplice otoscopio o fibroscopio o con video endoscopio. Dal naso: rimozione c.e. con endoscopia, ispezione fosse nasali, tamponi. → il pericolo per il cane è nullo, ma attenzione all'epistassi. Va interrotta l'indagine in ogni caso. Quindi **IMPORTANTE** metodo semiologico (epistassi, più fastidio per iper-innervazione e meccanismo dello starnuto). Per queste operazioni è quindi opportuno (almeno) sedare il cane, e ripetiamo: non per i rischi ma per il fastidio e la possibilità di lavorare meglio con l'animale fermo. L'anestetico chiaramente è meglio se sistemico; quello locale va spruzzato talvolta cateterizzando l'animale dal naso, per cui ha fastidio comunque, e poi ha un tempo di azione molto lungo. In alcune patologie come le micosi, il c.e. nasale e le turbinopatie di vario genere, c'è uno stato flogistico che facilita il sanguinamento.

4. Nel cane e nel gatto le narici sono poco o affatto mobili. La struttura si chiama "tartufo" ed è pressoché immobile, come anche minima è la dilatazione delle narici. Patologiche sono le **asimmetrie** (stenosi, lesioni del nervo facciale, cicatrici detraenti/deformanti, neoplasie).

PATOLOGIE.

Palatoschisi o Uranoschisi.

Nel cane e nel gatto può essere **congenita** o **traumatica**. **Completa** (sia palato duro che molle) o **incompleta**.

Diagnosi facile, senza dubbi.

Conseguenze: anoressia, fuoriuscita di materiale dal naso, polmonite ab-ingestis. In più i gatti possono anche emettere rumore.

Facile anche il rimedio terapeutico: **CHIRURGICO**. Mentre nei grossi animali devo prevedere due strati di sutura (versante respiratorio con mucosa estroflessa nel naso e versante

digerente con mucosa estroflessa in bocca), nei piccoli può bastarne una (quella estroflettente digerente).

È evidente che la fessurazione può interessare sia il palato duro che molle, in tutte le combinazioni possibili.

Scolo nasale.

Materiale liquido/semiliquido dalle narici.

Ha una valenza diagnostica nei piccoli animali.

Bilaterale: riniti (forme croniche nel gatto), forme micotiche nel cane, se frammisto ad alimenti può essere espressione di disfagia o passaggio di alimenti dal cavo orale come in caso di palatoschisi. Talvolta può essere espressione di patologie respiratorie basse (pleuriti, polmoniti...).

Monolaterale: processo locale come la rinite da c.e.*, o una neoplasia in fase non avanzata. MOLTO più probabile sia un paziente chirurgico (rispetto a quello bilaterale). Alcune neoplasie con il tempo tendono ad invadere entrambe le cavità nasali previa distruzione del setto; ricordare anche i tumori del *nasum planum* in gatti depigmentati. *Sintomi del c.e.: starnuto, anche incoercibile, epistassi spesso da una narice sola. Nonostante lo starnuto il c.e. PROGREDISCE (narice → trachea → bronchi) e NON REGREDISCE mai.

Carattere dell'essudato: catarrale, ematico, purulento > per rinite e patologia da c.e. (che peggiora diventando molto complessa). La presenza di alimento può indicare palatoschisi o fistola oro-nasale.

Epistassi (scolo francamente ematico): neoplasia, lesioni traumatiche con fratture dell'osso nasale, c.e.. Ma anche con affezioni sistemiche che determinano trombocitopenia (*Ehrlichia*) o difficoltà nella coagulazione (avvelenamenti). Talvolta tenere conto delle parassitosi e anche di affezioni di origine micotica (Aspergilloso).

Sangue vivo di emorragia: c.e.

Sangue "sporco" misto a muco, pus, ecc → Aspergilloso/neoplasia.

Quantità: non ha importanza nei piccoli animali (cane) perché se lo mangia.

Valutazione del profilo dell'osso nasale. Per azione interna/esterna di qualcosa. Una proliferazione interna può determinare una convessità, ma possono esserci anche concavità. Talvolta invece la variazione del profilo può essere espressione di un'affezione

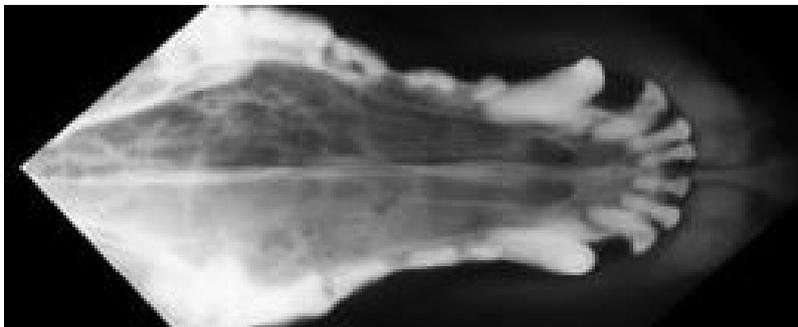
ossea sistemica come in caso di **osteodistrofia fibrosa nel cane o nel cavallo** (pitirosi), o l'esito di traumi.

NB: non sempre dobbiamo intervenire nelle patologie che coinvolgono queste strutture (narici e fosse nasali). Consideriamo sempre l'attività che fa/deve fare il cane.

Es: per il cane "da salotto" queste patologie hanno scarsa importanza (viceversa le patologie come i tumori mammari...) VS cani che lavorano! Per il cane da tartufo la prognosi è completamente infausta.

Considerare anche che la chirurgia in questi distretti è a fortissimo sanguinamento. Nel cane lo zaffamento (emostasi post-operatoria che prevede di riempire la cavità di garze/tamponi per chiudere i vasi per compressione) è difficoltoso. → Si può prevedere un'allacciatura temporanea delle carotidi monolaterali, con un elastico -senza nodo-. Un'oretta può stare. Non sono descritti casi di problemi legati a questo intervento.

Esame radiografico. Importante per la valutazione di lesioni occupanti spazio delle cavità nasali, si valuta la conservazione della trabecolatura ossea dei turbinati e le eventuali alterazioni. Importante confronto tra la parte coinvolta e quella controlaterale sana. È importante eseguire sempre entrambe le proiezioni anche se è più importante e agevole eseguire una lettura INTRAORALE.



Rx: proiezione VD di un cranio -mandibola- con diffusa radiopacità aumentata soprattutto

nelle porzioni premolari-molari.

TURBINATOPATIE, patologie dei cornetti.

Aspergillosi.

Frequente. Anche se gli aspergilli sono ovunque, il problema è soprattutto nei cani da caccia e tartufo. Possiamo supporre un calo delle difese immunitarie dell'ospite. Maggiormente colpiti cani giovani/adulti. Il rischio è la **perdita dell'olfatto**.

Rif. bibliografico: Update on canine sinonasal aspergillosis. (Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2007 Sept).

L'aspergillosi rinosinusale è ritenuta essere la seconda causa più frequente di scolo nasale cronico nel cane, dopo le neoplasie nasali e prima della rinite linfoplasmacellulare. Mentre Rhinosporidium e altri agenti ci interessano meno.

Possibile associazione a c.e. endonasali, traumi e neoplasie, ma più frequentemente A. entra nelle cavità nasali per **inalazione di spore dall'ambiente o veicolato da c.e. vegetali**.

SINTOMI: scolo nasale profuso, monolaterale ma che spesso diviene bilaterale per lisi del setto nasale o delle ossa frontali. Scolo catarrale-putulento gialloverdastro, denso e maleodorante a volte con sangue. A volte (casi protratti) deformazioni evidenziabili dall'esterno. Presenti anche rumori respiratori a riposo. Suggestiva la presenza di ulcere ed erosioni del tartufo. E anche depigmentazione che la maggior parte delle volte consegue ad un tentativo riparatorio.

Eventuali sintomi neurologici (convulsioni) per distruzione della lamina cribrosa etmoidale.

DD: c.e, neoplasia, rinite linfoplasmacellulare, **rinite odontogena**. Questa è una fistola odontopatica, con cani prevalentemente anziani e sintomi associati diversi da quelli dell'aspergillosi, tra cui difficile scolo nasale, odore nauseabondo che emette l'alito del cane, presenza di emergenza della fistola stessa dal setto mascellare. Si tratta di sinusite, legata spesso al **III premolare del cane** che va incontro a patologie diverse tra cui fratture, periodontopatie per enormi quantità di tartaro che erodono la radice, infezioni radicolari ecc. Le forme sono tutte infettive/batteriche e creano la base per le sinusiti/empiemi del seno (talvolta pus dall'ostio del dotto nasolacrimal). Queste collezioni devono per forza trovare la via d'uscita naturale: gonfiore e poi forellino con gemizio. Con lo specillo si arriva direttamente sul dente/in bocca. Terapia: guarigione

immediata con estrazione dentaria delle 3 radici (!!!), anche senza antibiotico post-intervento.

DIAGNOSI. Anamnesi + endoscopia. Sempre, più che altro per escludere le diagnosi differenziali. O anche RX, RMN.

Ancora, esame colturale da scolo nasale o tampone nasale (brushing → prelievo di alcune parti della micosi).

TERAPIA. Anche CONSERVATIVA con fluconazolo (FCZ) e itraconazolo (ICZ). Il FCZ viene impiegato nel cane con dose 2.5-5 mg/kg per os ogni 12 ore per **almeno 10 settimane**. Oppure ICZ a dosaggio 5mg/kg per OS ogni 12 ore per 10 settimane. La sua riuscita può dipendere anche dall'entità della lesione.

MIGLIORE è però l'enilconazolo (ECZ, Imaverol®), guarigione del 56% di cani con una singola somministrazione. 94% di cani con un numero di applicazioni variabili da 1 a 3. Sono farmaci MOLTO mirati.

CHIRURGICA: possibile mediante **asportazione delle parti coinvolte**, preceduta e seguita da terapia medica. Attenzione all'emorragia copiosa che può generare

l'intervento, per cui può essere pensabile fare un'autotrasfusione (o anche plasma-expander, per ripristino della volemia, diverso dall'uso della soluzione fisiologica).

Rinite linfoplasmacellulare.

Malattia infiammatoria cronica della mucosa nasale ad evoluzione lenta e progressivamente ingravescente associata a segni clinici di gravità variabile. Rara nel gatto. Probabile la natura di risposta accentuata ad agenti allergogeni e/o irritanti.

DIAGNOSI: rx, endoscopia, biopsie.

TERAPIA: antibiotica quando ci sono complicanze batteriche, in associazione con cortisonici per diminuire il fatto iperergico (prednisone e prednisolone). Considerate "semplici".

Patologia da corpo estraneo.

Una delle patologie più importanti delle vie aerifere superiori dei piccoli animali.

Evidenziamo gli aspetti salienti:

- deve essere il primo sospetto diagnostico in certi **periodi dell'anno** (spighe).

Prevalenza in alcune razze o in cani con orecchie lunghe e pendenti che tirano su le spighe, e anche bassi perché sono più vicini all'erba.

Diagnosi abbastanza semplice ma più difficile DD. Attenzione perché se il TRATTAMENTO è immediato le % di successo sono ottime, altrimenti la prognosi si complica. → problemi progressivi e mai regressivi, se protratti ingravescenti.

SINTOMI PREVALENTI: starnuto incoercibile ad insorgenza improvvisa. Scolo nasale inizialmente emorragico. Nell'animale cronico febbre e complicanze varie, non è più una rinite ma bronchite, polmonite, pleurite e talvolta localizzazione in loggia renale ecc.).

Talvolta deglutito, sintomi zero, ipotesi migliore.

DIAGNOSI: su dati anamnestici (specie/razza/periodo dell'anno/ambiente). La diagnosi è sospetta fino a reperimento del corpo estraneo mediante endoscopia, talvolta rx (dubbia efficacia?). L'endoscopia è flessibile, agevole. Possibile localizzazione immediata nel naso (rimozione più agevole, no catarro) o più profonda. E quindi endoscopia. In ogni caso,

posso usare l'otoscopio con la pinza di Hartmann nel caso in cui il c.e. sia ancora nelle cavità nasali e quindi di recente inalazione.

Endoscopia se progredisce (perché il laringe fa da limite anatomico). Trachea – bronchi → più sono piccoli e più sono numerosi. Dove entro? Come faccio? Non posso seguire tutti i bronchioli. Quindi seguo la traccia di catarro/pus = è la via del corpo estraneo!



Nell'immagine si vede catarro più l'arista del corpo estraneo.

Necessaria anestesia totale. Alcuni endoscopi hanno il canale bioptico con la possibilità di inserire la pinza che rimuove il c.e. Però a "tornare indietro" NON tolgo la pinza con il c.e.

attraverso il canale ma rimuovo tutto insieme!!!! (alcune pinze hanno il fermo!).

Sennò si può incastrare la pinza nel canale, facendo cadere il c.e. che si perde in loco!

Poi casomai si può rientrare per valutare la presenza di residui. Se rimangono dei frustoli posso optare per una terapia antibiotica prolungata.

DD: fratture, neoplasie, tutte le cause di epistassi e sternuto.

C.e. polmonari DD con polmoniti, neoplasie, pleuriti... e il problema qui è grave.

Spesso c'è febbre (coinvolgimento sistemico).

TERAPIA CHIRURGICA grave e demolitiva (toracotomia).

Tonsille.



Le due pieghe a margine bianco sono i due lembi mucosi che circoscrivono un piccolissimo fondo cieco dove ci sono le tonsille faringee (cane, gatto). Perché parlare delle tonsille? Di che apparato fanno parte?

Per la loro posizione sono a cavallo tra **respiratorio/digerente** ma i sintomi sono riconducibili all'apparato **locomotore**. Sono ammassi di tessuto linfatico, ma sono anche (nel cane) una delle sedi più frequenti di patologie.

Come in tutte le specie animali le tonsille sono in pratica una "stazione", un punto nevralgico che risponde a degli insulti antigenici; logicamente, con tutte le eccezioni del

caso, sono patologie tipiche dell'animale giovane (accrescimento). Sono comunque diagnosticabili in animali adulti.

T normale 38-38.5°C cane (37.5-38 °C cavallo).

Sono la prima stazione che si infiamma, andando incontro a frequentissime **tonsilliti, pure o anche setticemiche**. La SINTOMATOLOGIA può essere generale (febbre, depressione del sensorio, abbattimento) ma anche setticemica con presenza di focolai osteomielitici. → QUESTO E' UN DATO CERTO, SICURO, EVIDENZIATO E SPIEGATO SCIENTIFICAMENTE.

Intanto è indicata una rapida **ispezione al retrobocca**, soprattutto se ho sintomi "a cavallo". Disappetenza, abbattimento, febbre, leggera scialorrea, difficoltà alla deglutizione (se lieve non si identifica), zoppia. Perché i focolai osteomielitici si localizzano a carico di diafisi di ossa lunghe, con dolore.

DIAGNOSI facile per facile palpazione (cane) delle diafisi omerale e femorale: quando nel cucciolo viene esercitata qui una certa compressione, quasi invariabilmente, l'animale ha dolore e aprendo la bocca mi permette di rilevare un focolaio di tonsillite.

Correlata con il c.e. perché a volte le spighe possono infingersi a questo livello.

Caratteristica peculiare della **zoppia** legata alla tonsillite è la quella di essere **erratica** (davanti, poi dietro, poi intermittente) perché sono colpite più diafisi.

Sempre consigliata **tonsillectomia bilaterale** (elettrobisturi coagulando con attenzione l'arteria tonsillare ed altri vasi ed evitando trazioni violente della tonsilla), sempre.

Nell'uomo si attuava la legatura dei vasi tonsillari ma spesso questa non teneva, quindi facile emorragia. Nell'animale elettrobisturi.

No SOLO terapia antibiotica che è lunga e poco risolutiva, se non trattata con corticosteroidi.

Dal momento in cui togliamo le tonsille, e associamo TERAPIA FARMACOLOGIA per aiutare a spegnere i focolai osteomielitici, la sintomatologia migliora se non addirittura rimette entro 7-10 giorni.

Conseguenze dell'intervento: scialorrea, difficoltà alla deglutizione per 3-4 giorni, dolorabilità.

Possiamo trovare delle neoplasie della tonsilla nelle cripte tonsillari (che coprono la tonsilla stessa).

Sindrome brachicefalica

Definita come un'ostruzione delle prime vie respiratorie, risultante dalla conformazione anatomica dei cani brachicefali. È una "quasi"-patologia, congenita e genetica, presente

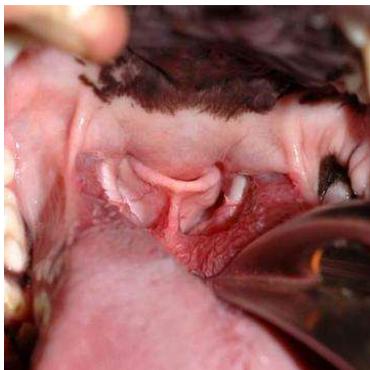
solo in queste razze (anatomia: compressione in senso opposto al normale - dolicocefalo)!

I soggetti con questa SINDROME possono essere portatori di anomalie congenite come **stenosi delle narici***, **allungamento del palato molle**** (più frequente, talvolta unica espressione), **eversione dei sacculi laringei***** ed **ipoplasia tracheale** (meno frequente). Questi elementi possono presentarsi più o meno variabilmente in relazione al soggetto.

Confronto: siamo molto vicini alle patologie ostruttive del cavallo, però qui sono da causa completamente diversa.



* foto prima-dopo:
risoluzione chirurgica con
asportazione di una parte
della narice. Si creano
due "triangolini con
vertice al rovescio"
togliendo un lembo di
tartufo.



** la vibrazione dell'aria sull'allungamento del palato molle determina un rumore russante, in quanto questo viene "risucchiato".

Facile la DIAGNOSI → apertura della bocca. Facile, di facile risoluzione, di ottimo risultato. Risoluzione chirurgica con **stafilectomia marginale**.

No cuciture con fili vari che possono staccarsi e comportarsi da c.e... emostasi con cocker/klemmer per 1-2 minuti quindi taglio sull'area compressa.



*** sacculi laringei = mucosa dei
ventricoli laringei laterali (diverticoli che

sottendono bordando la corda vocale). Si vedono uscire fuori, si levano, si chiude.

Tra tutte queste condizioni, la responsabile della presenza di rumore è l'iperplasia del palato molle, che è anche la patologia più frequente.

ATTENZIONE: durante la manipolazione, durante la visita clinica, durante la sedazione e durante l'anestesia generale → **prestare la massima attenzione.**

I cani spesso sono giovani con la patologia congenita (sindrome brachicefalica) e normalmente l'indole è abbastanza vivace. In tutte le manovre sopracitate tenere sempre conto delle possibili conseguenze (episodi dispnoici).

In casi estremi, se il chirurgo è inesperto, si può optare per una tracheotomia allo scopo di eseguire l'intervento. Sennò operazione normale ed anestesia con uso di un tubo endotracheale di Magill (tubo tracheale cuffiato) in cui l'aria che entra/esce è quella che erogo io. Molto spesso posso fare staflectomia marginale senza problemi ma per l'asportazione dei sacculi laterali devo asportare il tracheotubo, quindi asportazione veloce e poi lo rimetto.

Emiplegia laringea (paralisi laringea)

Diminuzione o totale assenza di abduzione delle cartilagini aritenoidi e quindi delle corde vocali durante l'inspirazione, dovuta ad una perdita d'innervazione del muscolo cricoaritenoidio dorsale responsabile dell'abduzione delle cartilagini aritenoidi.

È come la neuropatia laringea ricorrente del cavallo (qui non si chiama così), e ci sono gli stessi segni (non c'è però una classificazione vera e propria) e le stesse conseguenze: diminuzione del rendimento (caccia, sport) e rumore che però il conduttore può non sentire (distanza cane-conduttore).

ANATOMIA. L'innervazione è la stessa: nervo laringeo ricorrente che origina dal vago e a dx si riflette sulla succlavia mentre (differenza anatomica) a sx si riflette sul legamento arterioso.

CAUSE. Non conosciute e non ipotizzabili le stesse del cavallo.

Congenite: ereditarie in alcune razze (bull dog, bull terrier, siberian husky) per gene autosomico dominante. Ma anche iatrogene/flogistiche, traumatiche, neuropatie (avvelenamento da Pb).

Differenza anatomica: qui non c'è traccia del palato molle (non si vede), strutture identiche con piccoli cambi della conformazione della glottide e dell'adito laringeo stesso. Qui i processi sono cuneiformi e non corniculati (cavallo). Gli altri elementi si

confermano. Le uniche cartilagini (ricoperte da mucosa) che vedo sono le **pliche ariepiglottidee** quando apro la bocca e faccio esame visivo diretto.

Può essere colpita indistintamente la parte sinistra o destra, o anche tutte e due (più grave).



DIAGNOSI. CLINICA. Maggior prevalenza in: setter, terranova, golden retriever.

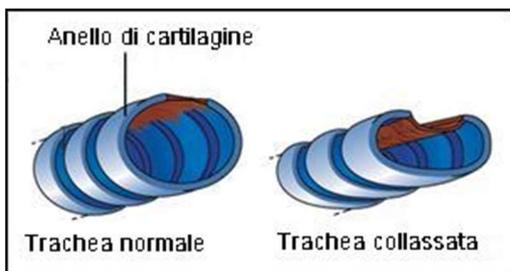
Nel gatto → impatto ZERO.

SEGNI: rumore respiratorio, intolleranza all'esercizio, scarso rendimento in cani da lavoro (il cane ne risente meno per l'alternativa di respirare aria con la bocca), diversa fonazione (tono di voce), meno frequenti tosse, vomito, cianosi.

ENDOSCOPICA: laringoscopia anche non strumentale. Difficile da sveglia (solo se l'animale è di indole molto mansueta). Con anestesia LEGGERA per NON INIBIRE/ALTERARE I MOVIMENTI DELLE CARTILAGINI LARINGEE!!!!!!!!!!

DD con altre patologie causa di rumore respiratorio: polipi a livello nariceo, stenosi tracheale, collasso tracheale, sindrome brachicefalica (non tanto però perché le razze sono altre!). Solo per quanto riguarda l'intolleranza all'esercizio DD con patologie vie aeree inferiori (bronchiti, broncopolmoniti, corpi estranei a livello toracico...).

Collasso tracheale.



Causa comune di ostruzione delle vie aeree nei cani.

Morfologia degli anelli tracheali: incompleti.

Il completamento della volta tracheale è affidato al **muscolo e legamento tracheale**, nel versante luminale della trachea.

La causa della patologia non è molto nota, come anche ci sono dei dettagli di non facilissima interpretazione. Con ogni probabilità è un'anomalia congenita (razze medie) ma difficile da riscontrare nel cane giovane. Potrebbe trattarsi di una collagenopatia (non chiaro). Questa si traduce in una diminuzione della consistenza dell'unità "anello

tracheale". Altre ipotesi: cause neurologiche, patologie altri tratti vie aeree, allergopatie. Queste sono tutte da dimostrare.

Tuttavia è chiaro che forse in una trachea predisposta, un altro problema respiratorio può indurre e/o accelerare e/o causare l'avverarsi del collasso tracheale. Se la consistenza/resistenza/rigidità è diminuita (ipotesi di collagenopatia), qualunque elemento che determini uno sforzo in senso "collassante", induce/determina/accelera il processo.

Per cui la forte depressione (fisiologica nel massimo sforzo), determina un "risucchio" nel palato. Se io ho una patologia anche debole su un punto già debole, la parte crolla più facilmente.

Colpisce prevalentemente razze toy e medie ma NON brachicefale. Se posso prevenire devo farlo: no sforzo, cambio di stile di vita, ecc. L'età è ininfluenza ma più spesso 5-7 anni. Il sintomo suggestivo (non patognomico) è la tosse simile ad un'anatra.

La normale cartilagine ialina risulta degenerata e sostituita da fibrocartilagine con diverse caratteristiche meccaniche e diversa rigidità. → collagenopatia degli anelli tracheali. Gli anelli non offrono una normale resistenza al flusso e crollano, maggiormente all'aumentare del delta pressorio. Può essere colpito un tratto più o meno lungo.

ELEMENTI DI DIAGNOSI: precisazione del tratto colpito. Che influenzano anche la PROGnosi → (tratto cervicale/tratto mediastinico: cervicale la prognosi migliora.

Durante l'inspirazione crolla il **tratto cervicale**;

durante l'espiazione aumenta la pressione esterna sulla trachea e crolla il **tratto mediastinico**.

La tosse può essere scatenata e/o esacerbata da fumo, polvere, sforzo fisico, eccitazione, ecc. Il respiro può anche essere fischiante. C'è sempre intolleranza all'esercizio (sforzo). Dispnea. Talvolta rigurgito.

DIAGNOSI.

Anamnesi + clinica: la palpazione della trachea è possibile solo nel suo tratto cervicale.

Rx, se dubbi endoscopia (tenere conto sempre che è un soggetto con problemi respiratori!!!!).

DD: tracheiti o tracheobronchiti, con decorso generalmente subacuto (prima o poi guariscono anche con terapia *ex-iuvantibus*); le forme infettive hanno sempre febbre. Rilievi del segnalamento (età, razza, insorgenza e decorso). Ma anche DD con edema

polmonare, cardiopatie, e altre cause di "corneggi" → elementi trascurabili perché qui ho tosse di un altro tipo e gli altri elementi sono verificabili aprendo la bocca.

TERAPIA.

In base al grado, alla disfunzionalità, all'età e alla disciplina. → elementi che influenzano la prognosi che riguardano sempre il tratto colpito (RX).

Attacchi acuti → terapia conservativa iniziale con O₂, sedativo della tosse, tranquillante ed eventualmente broncodilatatore.

Forme croniche (più frequenti) → non sicuro che il cane sopravviva all'intervento chirurgico (*primum non nocere*); tenere presente una cura che può anche essere propedeutica all'intervento chirurgico: corticosteroidi (triamcinolone), broncodilatatori, antibiotici (prevenzione o terapia infezioni).

L'INTERVENTO CHIRURGICO prevede l'impianto di **protesi tracheale**.

Stanozololo: ormone anabolizzante a dosi di 0,3 mg/kg → particolarmente efficace nella terapia di queste forme. Nome commerciale Sungate®, in umana sono farmaci che non possono essere utilizzati per l'effetto mascolinizzante. Studi sperimentali dimostrano

che l'ormone è attivo nella rigenerazione cartilaginea (condropatie; usato in condroartriti). Costa.

Versamenti pleurici (pleuriti)

Collezione (quasi sempre liquida) nel cavo (virtuale) pleurico.

Normalmente il "cavo pleurico" non esiste in quanto le due pleure (viscerale e parietale) sono a mutuo contatto e separate solo da surfattante.

NON necessariamente il versamento pleurico è concomitante alla pleurite!

Ne riconosciamo **tre tipi** a prescindere da quelli derivati da pleuriti/pleuropolmoniti.

Hanno origine o da un **chilotorace*/emotorace** con o senza fratture costali, o da un **piotorace** con pleuriti settiche/infettive.

*Il chilotorace è una patologia più frequente nel gatto, per rottura traumatica del dotto toracico (l'altro dotto importante è il dotto linfatico destro).

A volte, come spesso accade, riscontro la patologia ma non sono in grado di riconoscerne la causa.

Pleurite: processo infiammatorio acuto o cronico a carico della pleura. Può essere **secca** (fibrinosa) o **essudativa** (esito di fatto infiammatorio).

CAUSA di versamento pleurico: **aumento della produzione (essudazione) o diminuzione del drenaggio**. Nel primo caso la pleurite sarà il fatto dominante.

La CONSEQUENZA può essere la diminuzione della funzionalità polmonare.

Diminuendo la pressione intrapleurica di Donvers, le capacità respiratorie vengono meno: dispnea.

Il versamento può essere causa o effetto; di per sé è un sintomo e non una malattia a sé stante.

Ne parliamo perché il TRATTAMENTO può essere CHIRURGICO: **drenaggi**.

CAUSE: infezioni, insufficienza cardiaca, neoplasie, traumi, idiopatica (più frequenti), vascolari (ipoproteinemia, epatopatie).

SINTOMI: qui c'è un sintomo caratteristico! Le alterazioni respiratorie del versamento pleurico vedono quasi sempre il **respiro discordante**: mancanza della concordanza meccanica toraco-addominale. Normalmente torace e addome infatti sono sincroni; se non accade è discordante. NON è comunque patognomonico.

La causa del respiro discordante deve essere sempre messa in DD tra versamento pleurico ed ernia diaframmatica, molto frequente nei gatti ma anche nei cani. Questa è di origine traumatica (a differenza del bovino, congenita e paucisintomatica). La patogenesi è comunque uguale: manca il fulcro diaframmatico del respiro (nel

versamento c'è un cambiamento nei rapporti meccanici, nell'ernia c'è invece una rottura del fulcro).

Altri sintomi: tosse (riflessa per la presenza dei recettori della tosse che risentono della tensione a livello pleurico), pleurodinia, respiro a bocca aperta, gomiti spostati come atteggiamento conseguente. (organi tossigeni anche trachea e utero!).

DIAGNOSI.

CLINICA: mezzi tradizionali mediante auscultazione e percussione. Il liquido va verso il basso! Visita → prima sul tavolo in stazione quadrupedale e poi con gli arti toracici alzati: l'acqua si sposta.

L'rx è molto importante e di aiuto e mi permette di vedere una linea orizzontale radiopaca che si sposta in base a come sposto il cane.

Anche l'eco può essere d'aiuto.

!!! Con un ago anche grosso (16G) si può fare **toracocentesi** e non è mai morto nessun cane!!! Non avere paura. La centesi è un ottimo sistema diagnostico. È una procedura sia diagnostica che terapeutica.

Se non esce niente e ho il forte dubbio devo forare nuovamente con un ago più grosso: il versamento può essere scarso o troppo denso. Bucando la pleura collabisce subito e può non uscire niente.

Fare magari attenzione alla presenza di sangue: se ho il versamento ematico è meglio aspettare, magari per la presenza sottostante di emorragia. Se svuoto ma ho emorragia si riempie nuovamente in poco tempo. E se il sangue coagula, almeno evacuo la parte liquida. La parte corpuscolata diventa fibrina e quindi crea aderenza.

La **toracosopia** è anch'essa molto diagnostica! Meglio dire "pleuroscopia": introduco un toracoscopio (artroscopio per uso in torace) attraverso un piccolo taglio: entra l'aria e si crea uno pneumotorace. Il polmone collassa e il vantaggio è quello di avere più spazio e vedere meglio: le pleure si separano e vedo inizialmente la pleura viscerale.

Utile e poco invasivo perché il cane rimane ventilato dall'altro polmone → gli causo un pneumotorace monolaterale. Comunque sempre in anestesia e posso anche mettere un

tubo per ventilare il polmone sano. Poi drenaggio pleurico e aspirazione prima di richiudere per risoluzione pneumotorace. Attenzione se il versamento è bilaterale!

Sinusiti.

Sinusite = flogosi. Chirurgico è l'elemento **empiema**! O raccolta chiusa, cosa che non avviene quasi mai perché comunque un po' di scolo nasale c'è sempre.

Flogosi dei seni paranasali che può colpire il cane e il gatto.

Le sinusiti o rinosinusiti (il naso è sempre coinvolto nelle infezioni dei seni paranasali) rappresentano un gruppo di patologie infiammatorie della mucosa del naso e dei seni paranasali. Vanno differenziate le sinusiti dagli empiemi dei seni.

Vengono riconosciute anche CAUSE PREDISponentI che includono fattori genetici, alterazioni anatomiche, malattie intercorrenti e iperdosaggio dei farmaci soprattutto se somministrati per via nasale (cortisonici che diminuiscono le difese anticorpali).

Particolare importanza assumono le cause ambientali: il contatto con agenti chimici (detersivi per pavimenti...), il fumo passivo... E stesso discorso per i traumi.

La patologia può essere acuta (traumi), subacuta ma più spesso è cronica.

CAUSE: virali (virus influenzali), batteriche (streptococchi, fusobacterium...), micotiche e cause odontopatiche.

SEGNI CLINICI: scolo nasale, febbre, anoressia/disoressia, lacrimazione. I batteri ci sono sempre, sia come causa che come conseguenza!!!! E dentro c'è di tutto → antibiotico ad ampio spettro.

DIAGNOSI CLINICA: ispezione (utile solo se l'empiema è così grave da deformare il tavolo osseo); palpazione (importante capire se l'animale sente dolore); percussione digitale (difficile per piccola proiezione del seno. Il seno è più grande quando l'animale è adulto: da cucciolo contiene i denti!!!).

TERAPIA.

Quella CONSERVATIVA non sempre serve, si può tentare. Come in tutti i casi di collezione, l'uso di antibiotici/analgesici ecc è abbastanza controverso. Perché se da un lato è vero

che abbassano la febbre diminuendo i sintomi generali, dall'altro non contrastano la presenza del pus*, elemento sempre successivo all'infezione.

*batteri lisati, cellule infiammatorie lisate, fibrina. Quindi l'organismo sta già fronteggiando l'infezione da solo. E se rallento la formazione dell'essudato non guarisco. Tuttavia l'essudato è in una sede dove non dovrebbe esserci.

È bene sempre instaurare la TERAPIA CHIRURGICA mediante **drenaggio con ostectomia (a lembo) o con flap ossei**. Se la causa è odontopatica si toglie il dente!



Il cateterismo ormai non serve a niente, si guarisce con drenaggio permanente.

Rx: odontopatia + osteolisi con ombra radiopaca all'altezza del dente (empiema).



Immagine rappresentativa delle condizioni che portano all'empiema → presenza immensa di tartaro con parodontopatia. Nel punto del tartaro la patologia può provocare osteolisi dei canini con caduta del dente, e il problema guarisce spontaneamente. Se lo stesso problema si presenta adiacente al seno, si genera per forza di cose l'empiema.

Il tartaro non si cura. Si previene somministrando ossa (cose dure, crocchette) al cane o spazzolando i denti del cane. (ossa da bollito).

ERNIA PERINEALE

È una **paratopia**; ci deve essere una porta erniaria con un sacco erniario. Si manifesta quando c'è un "allentamento" dei muscoli perineali (muscoli del diaframma pelvico).

Cause: le cause reali sono poco conosciute. Si è indagato circa l'azione degli ormoni maschili, infatti nelle femmine la patologia è solo di origine traumatica e nei maschi castrati il rischio di recidiva scende a livelli minimi.

Ancora, si pensa siano coinvolti i meccanismi che regolano la defecazione, perché si verifica in animali costipati: per indebolire il diaframma muscolare ci deve essere una forza continua che preme.

Sono altresì coinvolte debolezze muscolari congenite.

La muscolatura del diaframma pelvico nelle femmine è più robusta che nei maschi (le cagne devono partorire). Un'altra causa può essere rappresentata da un'atrofia dei muscoli della zona.

Altre cause: patologie della prostata (costipazione), cistite (tenesmo urinario), ostruzione parziale delle vie urinarie (idem), deviazione/dilatazione del retto (si forma un diverticolo e col tempo l'accumulo di feci non ne permette lo svuotamento) anche parziale (neoplasia di un organo della cavità addominale), processi infiammatori perianali (infiammazione delle ghiandole perineali), diarree croniche (sforzi ripetuti alla defecazione).

Diverse tipologie di ernie:

- ernia caudale;
- ernia sciatica;
- ernia dorsale;
- ernia ventrale.

Il sacco erniario è costituito dalla fascia perineale. Tuttavia all'interno del sacco ci possono essere: grasso (nei casi meno gravi), retto deviato o dilatato, diverticolo rettale, prostata, vescica e tratti di intestino (urgenza!!).

Nel gatto di solito ernia soltanto il retto.

Segnalamento. Presente maggiormente nel cane maschio intero (problemi prostatici), raro nel gatto (quelle poche volte in cui è stato repertato, l'animale era un maschio castrato). Non esistono razze predisposte, tuttavia la conformazione della coda può rappresentare un fattore predisponente.

Età intorno ai 5 anni, anche se c'è una correlazione positiva delle recidive post-trattamento, con l'aumento dell'età.

Anamnesi. Difficoltà nella defecazione, da valutare anche l'aspetto delle feci (se sono schiacciate depone per una stenosi del retto); rigonfiamento delle pareti laterali dell'ano;

anamnesi remota di stranguria/prolasso rettale; vomito (legato al quadro uremico); flatulenza.

EOG. Il rigonfiamento nelle prime fasi non è evidente. Bisogna palpare la parte. Se alla palpazione rilevo un contenuto solido, si tratta probabilmente di un tratto di retto deviato. Se invece valuto la presenza di materiale di consistenza molle, questo depone per la presenza della vescica. Alla fine diagnosticare che cosa ha erniato non ha molto senso, tranne per l'urgenza che rappresenta la presenza della vescica erniata.

DD: neoplasia delle ghiandole perianale, iperplasia delle ghiandole perianali, atresia dell'ano, neoplasie vaginali...

Trattamento medico: posso risolvere la costipazione, se presente. Ma risoluzione solo temporaneo.

Trattamento chirurgico: la castrazione nel cane riduce i fattori predisponenti. Posso utilizzare rete sintetica per l'erniorrafia quando la porta erniaria è molto grande.

L'ernia può essere mono o bilaterale.

La fase preoperatoria prevede la possibilità di ammorbidire le feci (lassativi).

Terapia antibiotica a scopo profilattico. Ed effettuare caterizzazione se la vescica non è interessata.

Anestesia. Premedicazione con metadone+diazepam+acepromazina; induzione con propofol; mantenimento con isofluorano. Paziente posizionato in decubito ventrale. La coda va fissata dorsalmente e la pelvi va rialzata.

Incisione curvilinea e necessità di identificare il contenuto del sacco erniario. Bisogna sbrigliare le aderenze che possono essere anche sottocutanee. Qualora all'interno del sacco fossero presenti delle masse sospette, si può ricorrere ad esempio anche alla biopsia.

Il filo che si utilizza è in relazione alla taglia dell'animale. La sutura va dal muscolo sfintere esterno dell'ano al muscolo elevatore dell'ano. Si procede dall'alto verso il basso con una sutura a punti staccati e si comprende nella sutura anche il muscolo otturatore interno (si scontinua il suo ventre muscolare e lo si comprende nella sutura nella porzione ventrale della porta erniaria).

I punti devono essere distanziati meno di un cm uno dall'altro, poi si sutura il sottocute e la cute e si procede alla contestuale castrazione dell'animale.

Postoperatorio: trattare l'animale con analgesici e limitare i tentativi di defecazione per prevenire il rischio di prolasso rettale. Somministrare prodotti per ammorbidire le feci (dieta ricca di fibre).

Complicazioni: rischio di recidive, emorragia, perdita di sangue al risveglio perché vasi di piccolo calibro possono riprendere a sanguinare, tenesmo, dischezia, flatulenza,

ematochezia, prolasso rettale, incontinenza fetale a carico del muscolo sfintere esterno dell'ano, lesioni uretrali nell'ernia ventrale, disuria, stranguria, atonia vescicale, incontinenza urinaria, necrosi vescicale ed intestinale.

La prognosi è da favorevole a buona, peggiore nei casi di retroversione della vescica.

FISTOLE PERINEALI

Sono dei tragitti suppurativi ulcerati e profondi dei tessuti perineali, ad eziologia non chiara, sconosciuta. Può giocare un ruolo importante la presenza di un ambiente umido e contaminato nella zona interessata. Questa patologia si riscontra nelle razze con coda a base larga che tendono a portarla bassa.

La patologia prevede un decorso subdolo: possono comparire infatti all'inizio piccoli fori che poi si accrescono, si fondono e compare successivamente del tessuto di granulazione. Questi tragitti però possono andare in profondità, raggiungendo i sacchi anali e causando alterazioni anche di questi.

L'animale manifesta disagio, lambimenti e scatti improvvisi nella fase prodromica della patologia.

Il perineo risulta dolente, con tragitti spesso multipli.

L'esplorazione rettale può essere utile per vedere se le fistole hanno raggiunto il canale rettale...

Reperti di laboratorio: isolamento di E. coli e S. aureus.

DD: carcinomi squamocellulari e altre neoplasie e fistole dei sacchi anali.

Trattamento medico con copertura antibiotica, disinfezione locale e ammorbidimento delle feci con sostanze lubrificanti. Stimolare la guarigione della parte per seconda intenzione.

Trattamento chirurgico: ...?

Importante sondare ed esplorare la direzione di ciascuna fistola.

Decorso post-operatorio: analgesici per via sistemica o epidurale. La regione va pulita 3-4 volte al giorno e il perineo va tricotomizzato sempre. Obbligo di collare elisabettiano.

Complicazioni: incontinenza fecale, flatulenza, tenesmo, dischezia, costipazione, stenosi anale, diarrea, recidive.

Importante attuare un controllo periodico per 3-4 mesi.

La prognosi è da discreta a riservata ed è importante la compliance del proprietario.

APPARATO DIGERENTE P.A.

CENNI ANATOMICI E FISILOGICI.

Le fauci sono molto grandi: vantaggi clinici rispetto ai G.A, anche relativi al respiratorio (entrata comune). La dentatura è atta a **lacerare e strappare**: relativamente alla metodologia di prensione, masticazione e deglutizione il cane ha un comportamento talvolta simile al ruminante (escluso la ruminazione, bypassata dal cane dal pH bassissimo dello stomaco); questo per dire che il cane, soprattutto cucciolo, mastica poco e deglutisce. Anticipiamo il significato: grande facilità di occlusione esofagee da c.e. L'assunzione dei liquidi avviene con la lingua a cucchiaio, con movimenti rapidi e ripetuti di lambimento. L'assunzione dell'acqua è fondamentale e può essere alterata da neoplasie in sede ma anche per malattie neurologiche (IX glossofaringeo).

Ghiandole salivari principali: zigomatica, parotide, sottolinguale, sottomandibolare. (patologia: sialolisi).

Saliva: liquido incolore e inodore. Contiene acqua, proteine, elettroliti, muco e lisozima (battericida, nonché starter per la digestione), cellule di desquamazione della mucosa orale, amilasi (funzione digestiva amidi). In casi estremi la saliva può essere utilizzata in situazioni gravissime in sostituzione delle lacrime, proprio in funzione della presenza del lisozima. Si può fare una **TRASPOSIZIONE CHIRURGICA del dotto di Stenone e portarlo in posizione subcongiuntivale**. La secrezione è continua sotto il controllo del SNA, > parasimpatico, < simpatico.

Sedativi: parasimpaticolitici, per diminuire la secrezione anche della saliva che può ostacolare le manovre di induzione.

La saliva protegge il cavo orale e ha una prima azione antinfettiva; evita l'essiccazione; favorisce la masticazione e la deglutizione degli alimenti solidi; inoltre esercita un'azione estrattiva sulle sostanze idrosolubili, esaltando il sapore dei cibi e favorendo l'appetito.

Deglutizione: meccanismo complesso estremamente importante, mediante il quale il bolo passa dalla bocca all'esofago. Su base neurologica e recettoriale: tutto ciò che ostacola queste funzioni è estremamente grave per l'animale. Recettori connessi alle fibre sensitive del V, IX e X paio di nervi cranici.

Approfondimento: perché un animale deglutisce? Sono tutti archi riflessi. Anche se si può deglutire volontariamente.

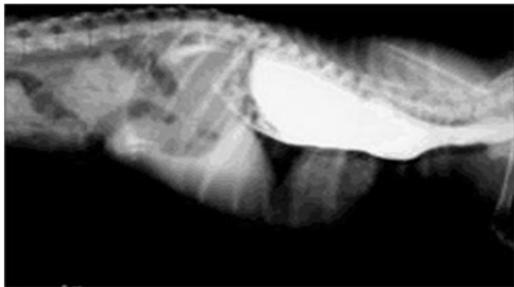
Si attivano i centri bulbari della deglutizione; fibre motrici del V, IX, X, XI, XII paio di nervi cranici, con attivazione dei muscoli del pavimento della bocca, della lingua, della faringe e della laringe implicati nell'espletamento della deglutizione.

NB: *ricordare!* Nel cane abbiamo la separazione tra rinofaringe ed orofaringe NON netta e il margine aborale del palato molle prende la forma di "ugola". Perciò il vomito e il rigurgito avvengono normalmente per bocca; normalmente non avvengono attraverso il

naso (se non per palatoschisi). Nel cane il vomito* è evento frequente anche in condizioni parafisiologiche (> cucciolo). *Vomito: sintomo, non malattia. Non si prende come elemento importante/fondamentale/discriminante se non accompagnato ad alcun altro sintomo e se non incoercibile.

Rigurgito.

Reflusso di liquidi e alimenti in assenza di contrazione muscolare e addominale e di movimenti antiperistaltici esofagei. Secondo il docente è ben impossibile che torni su del contenuto senza movimenti antiperistaltici. Sicuramente vero infatti il fatto che l'alimento non ha subito digestione gastrica. Soprattutto nel cane il sintomo rigurgito ci fa pensare al **megaesofago**: dilatazione totale di tutta la circonferenza dell'esofago.



Rx: contrastografia con bario. Tratto cervicale quasi normale, toracico assolutamente no.

Normalmente il megaesofago è legato ad una stenosi/occlusione del lume dell'esofago in qualche tratto. Primario per un'alterazione dell'esofago stesso, o secondario per la presenza di strutture extraesofagee (l'esofago è sano).

FISIOLOGIA. Digestione gastrica.

Lo stomaco accoglie il cibo dopo il pasto e lo sottopone ad una prima serie di processi demolitivi enzimatici (digestione gastrica). Successivamente convoglia gradualmente il materiale parzialmente digerito nel duodeno, attraverso lo sfintere gastrico.

I processi digestivi che si realizzano nello stomaco sono sostenuti dagli enzimi secreti dalle ghiandole presenti nel fondo di questo viscere. La secrezione gastrica è regolata da:

- nervo vago: pneumodigerente (innerva tantissime cose). Sempre stare attenti ai riflessi vagali. Nel bovino: sindromi di Hoflund, reazioni vagali.

- gastrina: ormone gastrointestinale, stimolato dalla distensione dell'antro pilorico, soluzioni alcaline, amminoacidi e proteine. La gastrina non solo favorisce la contrazione gastrica, ma la sincronizza con la dilatazione dell'antro pilorico (similitudine con minzione). Una < secrezione di gastrina può essere correlata alla GDV.

La secrezione gastrica costituisce una risposta riflessa all'introduzione di alimenti nella bocca che può variare di intensità e durata in funzione della natura degli alimenti ingeriti.

Nel cavallo, ruminanti e maiale la secrezione è continua per la costante presenza di alimento nello stomaco nell'intervallo tra i pasti.

La secrezione gastrica si divide in tre fasi:

- **fase cefalica:** vista, odore e sapore del cibo stimolano il nervo vago al rilascio di gastrina;
- **fase gastrica:** stimolata dalla distensione dello stomaco (tensiocettori) dal parte del cibo e mediata dal vago e dal rilascio di gastrina;
- **fase intestinale:** avviene quando il contenuto gastrico con un pH più alto del normale entra nel duodeno inducendo il rilascio di gastrina.
pH gastrico cane approssimativamente intorno a 2.

Stenosi del piloro: complesse per disturbi neurologici, neoplastici o cicatriziali. Esistono procedure chirurgiche particolari come la **piloromiotomia:** piccole incisioni solo della muscolare che generalmente determinano rapidi miglioramenti.

Tutti gli interventi si ricollegano sempre a meccanismi idraulici estremamente significanti → tubo digerente. Se si occlude, allento un po' il tubo, faccio dei taglietti e il contenuto viene fuori.

Vomito.

Fenomeno meccanico complesso per cui abbiamo movimenti antiperistaltici con contrazione del diaframma; glottide chiusa; esofago spinge; cardias chiuso. Nei PA è molto frequente, rarissimo nelle altre specie. Può non essere un vero e proprio sintomo. Cause diverse dalle solite e centrali: idrocefalo, neoplasie, colpo di sole e di calore. Attenzione a questo ultimo caso: non solo sole diretto ma anche per il caldo, lunghi trasporti in auto, ecc. Ed anche con commozione ed edema ed attivazione recettoriale periferica, non solo sui recettori gastrici (ma anche peritoneo, visceri addominali e pelvici, faringe, canale uditivo esterno, orecchio vestibolare). Per la presenza di c.e in faringe e nello stomaco, per tonsillite, eccessiva replezione gastrica o in esito a peritonite. Ma anche per occlusione dell'intestino tenue, frequente conseguenza di c.e.

occludenti, volvolo o torsione intestinale ed intussuscezione intestinale. → condizione chirurgica che più ci interessa.

In questo caso sì che il vomito è un sintomo: addome retratto, falsa cifosi, dolorabilità, abbattimento e prostrazione, vomito "continuo".

Piccolo intestino. Il chimo acido arriva nel duodeno, viene mescolato con secrezioni pancreatiche, mucose e bile. Si ha quindi la trasformazione in piccole molecole che possono essere riassorbite attraverso la mucosa intestinale.

Motilità dell'intestino tenue: movimenti di **segmentazione ritmica, movimenti pendolari e movimenti peristaltici circolari** (dell'intera circonferenza) per far progredire il cibo. Talvolta anche antiperistaltici (non importante). I primi tre ci interessano per dire che alla base di parecchie patologie, soprattutto tipiche dei PA anziani ci sono delle **dis-** o delle **a-cinesie**.

La peristalsi deve essere funzionale: contrazioni dalla bocca all'ano, progressive in ordine! Basta che in un breve tratto ci sia acinesia ed è sufficiente a creare un invaginamento.

Intestino crasso (colon). Si verifica l'assorbimento di acqua, elettroliti, vitamine, acidi grassi e altre sostanze eventualmente sfuggite all'assorbimento del tenue.

Defecazione. Atto riflesso con cui si espelle il materiale indigerito ed i prodotti di escrezione. L'atto avviene attraverso la contrazione delle pareti intestinali e la modificazione del tono dei due sfinteri anali (interno ed esterno). Al riempimento del retto fa seguito il rilasciamento dello sfintere interno, mentre l'esterno è mantenuto in contrazione tonica. Il successivo rilasciamento volontario dello sfintere esterno favorisce l'espulsione delle feci. L'innervazione dello sfintere anale: interno (nervo pelvico); esterno (nervo pudendo).

Differenza: defecazione = atto, vs frequenza/caratteristiche delle feci. Quindi diarrea, piuttosto che stipsi... è abbastanza raro ci siano alterazioni neurologiche della defecazione. Gravi traumi, danno dello sfintere, che comunque danno incontinenza fecale.

Le caratteristiche delle feci sono di scarso interesse chirurgico per quanto riguarda la diarrea, ma di grandissimo interesse per quanto riguarda la **stipsi o l'assenza totale di defecazione**. Correlato ad: ipertrofia prostatica cane maschio, patologie alle ghiandole perianali, patologie particolarmente frequenti nei cani anziani come tutti i problemi di

costipazione. Sempre relativo non all'ano ma al tratto di tubo che sta a monte, comunque legato ad alterazioni della peristalsi.

Nessun cane/gatto NORMALE dal pdv della motilità dell'intestino va incontro a costipazione nemmeno se mangia kg e kg di ossa tutti i giorni. Quindi non è un problema alimentare ma di motilità intestinale.

ISPEZIONE DEL CAVO ORALE.

Da fare sempre. Sia per respiratorio che digerente. Ricordiamo patologie dentarie che possono avere ripercussioni a livello sinusale sull'apparato digerente. Frequenti c.e. anche facili da vedere (denti, palato, orofaringe). Es: lenza dell'amo da pesca che determina invaginamento dell'intestino. Durante le manovre sempre attenti ai possibili danni iatrogeni.

Prima di ispezionare il cavo orale osservare l'eventuale presenza di alterazioni della saliva:

- Ptialismo: iperproduzione di saliva
- Scialorrea: perdita di saliva dalla rima buccale, solitamente conseguente a patologie dolorose del cavo orale.

Talvolta insieme. Correlati a patologie buccali (un cane con tartaro le ha entrambe), non specifici ma indicativi. La scialorrea ci può suggerire invece anche disturbi neurologici. Cause: stomatite da tartaro, gengiviti, fratture dei denti, tumori della bocca (melanomi compresi soprattutto nei cani con mucosa pigmentata), malattie delle ghiandole salivari (sialoadeniti), fratture della mandibola e del mascellare.

Tonsilliti.

Trattate con il respiratorio (vedi). Flogosi acute o croniche di tessuto linfatico che si organizza nel cane abbastanza tipicamente. Altre specie non hanno "tonsille" vere e proprie: bovino = *tonsilla faringis*. Possono essere colpite da patologie batteriche, miceti,

virus, c.e., neoplasie (rare). Si può fare diagnosi solo osservando (e sono anche molto frequenti nei cuccioli < 5 mesi!!! Quindi prenderlo come abitudine -vaccino-).

Il sintomo principale: disoressia, appetito capriccioso. Ci può essere scialorrea o ptialismo, abbattimento del sensorio opzionale, difficoltà della deglutizione e alterazioni della fonazione solo se molto gravi.

DD quasi mai necessaria.

Prognosi favorevole ma utile la terapia precoce (possono permanere foci osteomielitici); tx conservativa con antibiotici e cortisonici. Batteri: stafilococchi, pseudomonas, streptococchi, qualunque.

MALATTIE DELL'ESOFAGO

- Muscolatura striata (m-cricofaringeo): UES (sfintere esofageo superiore)
- Muscolatura striata e liscia: corpo dell'esofago
- Muscolatura liscia: LES (sfintere esofageo inferiore)

Cane: muscolatura striata intero corpo esofageo

Gatto: muscolatura striata solo nel terzo distale del corpo esofageo (2/3 m. liscia)

- Innervazione: n. vago (X) e branche associate: n. glossofaringeo, laringeo ricorrente
- Nucleo ambiguo: motoneuroni somatici → m. striata
- UES - LES si mantiene un'elevata pressione per mantenere un flusso unidirezionale a digiuno.
- LES risponde a stimolazioni ormonali (gastrina - secretina)

Deglutizione: rilassamento UES, onda peristaltica che si genera dal faringe fino al LES (peristalsi primaria). Peristalsi secondaria, in caso di mancata efficacia della prima: si genera velocemente dalla distensione dell'esofago

LES: rilassamento avviene in anticipo rispetto alla propagazione dell'aumento della pressione originata dalla peristalsi.

I sintomi principali sono: rigurgito (differenziare da vomito/disfagia orofaringea), disfagia, odinofagia (dolore alla deglutizione, forse più collegata ed attribuibile a patologie dell'orofaringe), deglutizione ripetuta e inefficace (certamente vero soprattutto per le patologie occludenti).

L'**esofagite** pura e semplice generalmente non si osserva, non è nemmeno tanto suscettibile di tx chirurgie. Cause diverse: parassitaria (*Spirocerca lupi*), ingestione di caustici, corpi estranei, da reflusso.

Prima di parlare delle patologie ad interesse chirurgico dobbiamo ricordare che l'esofago è un organo un po' complicato, per cui meno lo si tocca chirurgicamente e meglio è. In generale, l'**esofagotomia** è una scelta che deve avvenire IN UN SECONDO MOMENTO.

Mentre gastrotomia, enterotomia, ecc. sono interventi che determinano una buona guarigione dell'organo di riferimento, per l'esofago non è così. Questo è più complesso e delicato. Perché? L'esofago, in proporzione alle sue dimensioni ha contrazioni violente e soprattutto contiene tutto ma mescolato a saliva; questa tra le sue funzioni ha quella lubrificante, con lo scopo di far progredire il cibo (pena temporanea occlusione dell'esofago). E qui c'è il fortissimo rischio di fistole salivari: la saliva che ne fuoriesce non è sterile, per cui si instaurano fenomeni di tipo gangrenoso extraesofagei. In generale, quindi, tenere conto della complessità dell'organo e delle complicazioni post-operatorie.

SEGNI CLINICI dell'esofagite: anoressia, disfagia, odinofagia, ptialismo, scialorrea, rigurgito. Può portare a morte l'animale. DIAGNOSI anamnestica ed endoscopica.

Megaesofago.

Esofago grande. Abbastanza comune e può essere legato ad un fatto esclusivamente neurologico (paralisi/paresi esofagea). La dilatazione può essere legata a disturbi dell'innervazione dell'esofago o fatti stenotici/occludenti extraesofagei. Primario comunque legato all'innervazione.

Razze più colpite: setter irlandesi, PT, labrador, shar pei; gatto siamese.

È acquisito se di origine stenotica (secondaria): miastenia gravis, neoplasie, retrazioni cicatriziali (che a loro volta possono essere anche conseguenza di un'occlusione esofagea primitiva). Queste ultime, piuttosto frequenti, sono di abbastanza semplice definizione mediante endoscopia e spesso non è necessario un intervento chirurgico diretto a cielo aperto sull'esofago. Si tratta di fare una progressiva dilatazione con le "olive dilatatrici" (acciaio o plasticatura).

Megaesofago totale congenito idiopatico (MTCI)

Paralisi: definitiva. Paresi: transitoria.

Dilatazione massiva dell'esofago con esofagite da fermentazione. Razze colpite: alano, setter, shnautzer nano, fox terrier, breton, carlino, shar pei. Meno colpiti: terranova.

Il problema è che non c'è molto da un pdv diagnostico differenziale tra i due tipi. La causa in realtà è complessa da indagare e capire se il megaesofago è primario* o meno è complicato.

*Es: **Acalasia cardiaca**: perdita progressiva della peristalsi esofagea e dell'incapacità di rilasciamento dello sfintere esofageo inferiore (LES). Il ruolo fisiologico del LES è quello di impedire il reflusso del contenuto gastrico nell'esofago. Normalmente, durante la deglutizione, lo sfintere si rilascia, consentendo la progressione del bolo alimentare nello stomaco. In caso di acalasia, il LES resta sempre tonico e il rilasciamento è incompleto,

per cui si verifica ristagno di materiale alimentare nel lume esofageo. Tale ristagno provoca la progressiva dilatazione dell'esofago.

Tra le altre possibili cause primarie congenite importanti ci sono quelle di origine vascolare: frequente, chirurgica e risolvibile → **persistenza del IV arco aortico destro**. Normalmente l'aorta origina dall'arco sinistro, a seguito di questa anomalia l'esofago rimane strozzato tra il vaso e il legamento arterioso che non si occlude e non diventa fibroso (nell'adulto normalmente infatti scompare, regredisce → patologia del cucciolo!!!! Conseguente diagnosi facilitata dal dato anamnestico). Ovviamente da qui la fattibilità dell'intervento chirurgico, che per ora si esegue in toracotomia. Sarebbe meglio passare alla **toracosopia**, per tutti i vantaggi della chirurgia mininvasiva.

A prescindere dalla causa, i SINTOMI sono: rigurgito "post-prandiale" (dopo che tenta di mangiare); grave dimagrimento (non si alimenta); spesso stato cachettico.

DIAGNOSI mediante rx con pasto opaco (bario), ed endoscopia per valutare anche le condizioni della parete esofagea.

Posso provare a somministrare piccole quantità di cibo in maniera ripetuta, per supportare l'animale e prepararlo all'intervento. TRATTAMENTO quindi CONSERVATIVO con alimentazioni particolari per prevenire i danni ma può funzionare solo nei casi molto lievi. Comunque non funziona: più si dilata e più tende a dilatarsi. In più comunque è doloroso per l'animale.

Il TRATTAMENTO CHIRURGICO è DIPENDENTE dalla causa. Attenzione bene alla diagnosi radiografica. In casi selezionati si utilizzano le **olive dilatatrici** che vedono una

possibilità operativa vantaggiosa (evitano l'intervento sull'esofago), solamente nelle stenosi legate però alla diminuzione del lume della parete.

Per le stenosi del tratto cervicale invece posso provare a fare delle **miotomie**: piccole incisioni di rilasciamento della muscolatura esofagea che NON perforino tutta la parete e non arrivino al lume.

Occlusione esofagea.

Molto frequente nei PA. Interessa soprattutto i cuccioli/gattini ed è legata al comportamento alimentare dell'animale.

DIAGNOSI. Importanza dell'anamnesi (attenzione ai falsi negativi!); ptialismo e scialorrea, anoressia, rigurgito, stato ansioso, tosse sono i sintomi principali.

Nel cronico: rapido e grave dimagrimento, alito fetido, oligodinia.

Diagnosi clinica (se l'occlusione è causata da un c.e. posso apprezzarla alla palpazione); radiologica* (anche con bario); endoscopica (anche terapeutica, difficile. Comunque utilizzare mandrino e guida come per forasacchi).

*c.e. prevalentemente ossa (vertebre) di pollo e di coniglio quindi visibili all'rx, ma anche noccioli di pesca.

Cingolo strozzante: la muscolatura si contrae con l'occlusione. Quindi ischemia. Se l'animale sopravvive si può anche lacerare la parete (muore prima).

TRATTAMENTO migliore di casi con c.e. assurdi (pile, ami...) è quello **endoscopico**. Poi intervento a cielo aperto o no? Spingere giù il c.e. è molto pericoloso. Possiamo optare per un metodo diverso: cane in **anestesia abbastanza profonda** (III piano) con introduzione di una **pinza per tirare** (a fortissima presa). La mucosa dell'esofago in quel punto è compromessa e spingere in basso è rischioso. E soprattutto spingo verso lo stomaco, quindi rischio lesioni in tratti mediastinici. Se tolgo il c.e., quindi trazione, (se è un osso danneggia la mucosa), causo lesioni, gravi se perforanti, ma trascurabili se solo sulla mucosa dell'esofago, che guarisce rapidamente. E poi in ogni caso sono sul **tratto cervicale**, quindi meno grave.

Oppure ancora si può **effettuare un taxis diretto**: se non riesco a sbloccare il c.e., prima e per non aprire l'esofago, lo scopro chirurgicamente e lo approccio dall'esterno.

Posso spingere il c.e. Comunque questo si può fare solo se il c.e. è localizzato nel tratto cervicale. Se è nel tratto mediastinico no, molto difficile.

Altra possibilità: spingere verso lo stomaco e poi gastrotomia diretta.

In più l'anestetico è miorilassante e può in qualche modo aiutarmi.

Difficile la rottura in più pezzi del c.e. (spazio ridottissimo), o uso di una fresa.

Se proprio non si riesce a mediare: **esofagotomia**. Con taglio non sul punto dove l'organo è compromesso ma prima o dopo, su un punto di **parete integra** → cerco tutti i metodi per evitare di farla.

!! Al post-operatorio: alimentazione liquida, morbida.

Diverticoli esofagei.

Rari. Dilatazioni sacciformi della parete esofagea. A fondo cieco. Possono essere congeniti legati alla debolezza della parete. Ma anche acquisiti per cause endo o extraesofagee. Se non sono grandi possono essere totalmente asintomatici.

Diagnosi rx con contrasto.

Neoplasie esofago.

Rare ma possibili, più frequenti nell'anziano. I più segnalati sono i **leiomiomi**, in virtù della massiccia presenza di muscolo. Segnalati anche i **sarcomi** esofagei, spesso

associati all'infestazione da *S. lupi*. Diagnosi rx diretta e/o con contrasto. Ecografia se non rivolta verso l'interno.

NB: le alterazioni che coinvolgono la parete dell'esofago hanno particolari gravità in quanto la chirurgia è estremamente delicata e complessa e con possibili complicanze. Pertanto: diagnosi precoce!

MALATTIE DELLO STOMACO

ESAME ADDOME (dopo aver ottenuto la confidenza dell'animale → tempo, tranquillità...), mediante:

- ispezione (> di volume e < volume + asimmetrie);
- considerare sempre le condizioni dell'animale (dolore, falsa cifosi, alimentazione, digiuno).
- palpazione.

Eseguirlo PRIMA DI FARE QUALUNQUE ALTRA INDAGINE DIAGNOSTICA (imaging!!)

L'addome deve essere "trattabile": ovvero possibilità di apprezzare alcuni elementi palpatori. Normalmente il fegato si può indagare, ancora di più se patologico.

L'addome intrattabile (molto contratto, non apprezzabile), non è un segno buono.

La palpazione si può fare con una mano nei piccoli, due nei grandi. In decubito laterale ma meglio la stazione quadrupedale, anche per maggior corrispondenza di sede dell'organo.

Corpi estranei gastrici

Sono oggetti normali -alimentari- (tricobezoari) o anomali (plastica, fili da cucito, ami). Possono essere asintomatici.

Provocano però talvolta vomito per ostacolo al deflusso gastrico.

Causano dilatazione gastrica e/o irritazione della mucosa (gastrite). Gli animali sono debilitati come già detto, disidratati e depressi. A volte si può palpare il c.e., se l'addome è trattabile (poco frequente).

! fili da pesca ancorati alla lingua. Reperto non raro.

La diagnosi è semplice in base ai dati clinici, ancora di più radiologica con mezzo di contrasto che si attacca alle pareti del c.e. e lo disegna.

L'endoscopia anche qui è utile, inoltre con un endoscopio di dimensioni maggiori mi consente di arrivare allo stomaco ed introdurre delle forbici: lo spezzetto e ne facilito la progressione per il tubo digerente.

Gastrotomia possibile e più accessibile, unica avvertenza la localizzazione: **sulla grande curvatura** è più facile l'approccio ed è più indicata per minor vascolarizzazione e mi permette un accesso a tutto lo stomaco. L'incisione deve essere più piccola possibile

(in relazione al corpo estraneo) e deve consentire sì il passaggio della pinza ma anche l'estrazione del c.e.

Gastrotomia comunque in laparotomia con esteriorizzazione dello stomaco.

DILATAZIONE VOLVOLO GASTRICO

È il generale LA patologia del cane. Nella chirurgia veterinaria ci sono pochi elementi che rispondono a quella che viene chiamata "urgenza". In realtà la maggior parte delle volte tutto questo "panico" non c'è, e ciò è vero per le fratture come per altre cose. Ma per questa no. Questa è LA PATOLOGIA URGENTE IN ASSOLUTO. Il tasso di mortalità si avvicina al 50% ma in ogni caso DEVE essere riconosciuta e trattata subito, senno' questo tasso sale anche di molto.

Ed è anche una patologia molto frequente.

Da un punto di vista positivo c'è il fatto che se ben riconosciuto e prontamente trattato, non lascia esito a nessuna conseguenza. No problemi, se non qualche accorgimento di tipo infermieristico post-intervento.

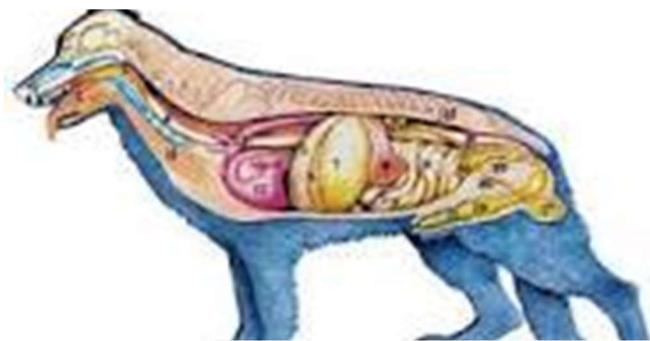


Immagine che spiega i rapporti anatomici dello stomaco. Questo è situato nella regione dell'ipocondrio sinistro, in posizione retro-diaframmatica. La milza quasi si interpone tra la grande curvatura gastrica e l'arco costale sinistro, essendone spostata un po'

caudalmente. Gli elementi importanti dal pdv anatomico da tenere in considerazione per i loro riflessi e le implicazioni nella torsione, sono che lo stomaco è tenuto in sede in virtù di alcune **connessioni**. Mentre lo stomaco è collegato alla milza da un breve tratto "legamentoso" (**legamento gastro-lienale**: denominazione del grande omento in quel piccolo tratto che collega stomaco e milza, pochi cm), questo borda invece tutto il decorso della milza (che nel cane è a "L"). La fissità dello stomaco è garantita invece dall'altro legamento, dato dal piccolo omento che si inserisce sulla piccola curvatura dello stomaco e sul fegato (faccia viscerale). Quindi naturalmente si chiama anche **legamento epato-gastrico**. È importante perché è il più breve e il più tenace. E poi rimane in sede in virtù della sua conformazione e posizione e della presenza degli organi adiacenti.

Elementi più clinici: si può verificare in qualsiasi cane a qualsiasi età. Tuttavia molto più spesso troviamo il volvolo gastrico nel cane di una certa età o anziano e in cani di media/grossa taglia. Tra tutti in primis PT. C'è una possibile predisposizione familiare, ma non si sa se alla torsione gastrica propriamente.

Sintomi. Fondamentali: qui NON posso assolutamente avere dubbi. Es. se mi sbaglio tra invaginamento intestinale e volvolo intestinale, di fatto nella pratica non c'è un'enorme differenza. Sono entrambe patologie stenosanti, con sofferenza dell'intestino e quadri

ischemici, e può cambiare poco anche dal pdv della programmazione dell'intervento. Posso anche su altre patologie sbagliarmi del tutto per alcune cose: OCD della testa omerale piuttosto che artrite traumatica della spalla, perché trattamento con FANS migliora comunque. Qui no: se sbaglio i sintomi il cane muore. Sono non patognomonic ma molto suggestivi.

Vomito, irrequietezza, tentativi improduttivi di vomito... neanche suggestivi, ma: **il cane si gonfia progressivamente e continuamente in maniera assolutamente visibile nella regione dell'addome**. Alla percussione dell'addome si apprezza un suono timpanico. Tutto il resto non centra. Domina il quadro il sintomo respiratorio collegato a quello di dilatazione addominale. Poi c'è anche stasi del ritorno venoso per compressione della vena cava, sì, MA il volvolo dà luogo a problemi prevalentemente respiratori dal momento in cui tutto l'addome è riempito dallo stomaco. Lo stomaco a sua volta comprime il diaframma, ostacolando il movimento.

Poi scialorrea, ptialismo, difficoltà di deglutizione... ma sono successivi e a volte non ci sono anche perché il tempo per le modificazioni è poco. Minuti/ore: si gonfia.

La dilatazione-torsione gastrica si sviluppa all'improvviso. Di solito in un cane sano e attivo. Spesso in concomitanza di attività fisica. E dopo aver mangiato tanto e con cibo molto fermentescibile. (! Se il cibo non è fermentescibile, si può anche gonfiare poco).

La patologia non è riproducibile. Ci sono però elementi incostanti che si ricollegano con i dati epidemiologici di prima.

I fattori predisponenti più importanti:

- **età avanzata;**
- **razze di cani con torace ampio;**
- **dilatazioni semplici ripetute nel tempo e non osservate;**
- **stiramenti dei mesi e dei mezzi di fissità**

→ quando il cane ha una dilatazione gastrica non vediamo quasi nulla, perché l'animale è canalizzato (il transito delle ingesta è normale). Non ha sintomi e al massimo è abbattuto e questo non viene talvolta neanche considerato. Le dilatazioni gastriche

ripetute stimolano il piccolo omento, allungandolo. E quindi preparano il campo per le torsioni successive.

- **stile alimentare e di vita** (sedentaria): meglio 2-3 pasti, poche quantità e cibo non fermentescibile;
- **carenza di gastrina** per il disturbo neurologico o alterazione della mucosa (es. gastriti pregresse);
- **fattori concomitanti** che sfuggono ad una semplice comprensione (sostanze tossiche o nocive ingerite);
- **movimento e rotolamento** (per grattarsi la schiena).

Non sembra essere un fattore predisponente il quantitativo di aria ingerita nella voracità della prensione dell'alimento. Forse con la stagione calda aumenta l'incidenza.

Sul coinvolgimento splenico c'è qualche perplessità: qualcuno crede che sia la milza che, spostandosi, dia il via alla torsione tirando con sé lo stomaco. Però non è sicuro, anche perché talvolta questa ruota da sola.

Senso di torsione dello stomaco (anche se quando apro trovo solo un enorme pallone): sull'asse cardias-piloro, ovvero ruota lungo il suo asse longitudinale. Va da sé che ci possono essere torsioni destrogire o levogire (orario o antiorario) e può girare di 180, 360° ecc.

In più, ci può essere anche una rotazione alto-basso, facendo perno su se stesso. Nelle torsioni da 360 è chiuso sia cardias che piloro: non può vomitare, al massimo rigurgito del materiale che non era sceso del tutto.

Gli elementi veri da considerare sono:

insorgenza improvvisa, rapida formazione di meteorismo, respiro affannoso/dispnoico prevalentemente toracico, cianosi delle mucose, atteggiamento seduto. Con in più stato ansioso, tachicardia, tachipnea con respiro superficiale.

A questo punto... qualcuno suggerisce radiografia (ok), ecografia (ok), endoscopia (dubbio) con cui possiamo mettere in evidenza la presenza di aria e il senso/grado della torsione. E invece NO! Appena il cane arriva provvedo! Fregandomene della sterilità e di quant'altro: metto il cane sul tavolo e pianto **l'ago in addome**, dove è più gonfio. Le conseguenze non ci sono, se non quella che il cane si salva! Se il cane è in condizioni discrete (non con le mucose cianotiche!) invece mi prendo un po' di "calma" in più. Posso anche (dibattuto) ripristinare la volemia con la **fluidoterapia** (fisiologica, r.l.), e questo sarebbe il provvedimento più utile ed interessante da far precedere allo svuotamento e riposizionamento dello stomaco.

Il primo problema è decomprimere: più grosso è l'ago e meglio è. Possiamo eseguire molto rapidamente il sondaggio gastrico, posizionando il cane in piedi (lo stomaco va

verso il basso e decomprime), sollevandolo sugli arti pelvici, e imprimendo possibilmente alla sonda dei movimenti delicati, progressivi e un po' a spirale (avvitamento). Se entra la **sonda** è l'ideale: il cane si decomprime, e inizia a respirare meglio. Posso quindi effettuare la **lavanda gastrica** (con acqua fino a che non esce pulita).

Il significato? Intanto il cane lo devo operare e migliori sono le condizioni in cui lo porto all'intervento (laparotomia, riposizionamento gastrico e gastropessi) maggiori sono le mie possibilità di successo; inoltre ho risolto problemi cardiocircolatori e respiratori del cane.

Se la sonda non va, invece faccio una **centesi**: aghi grossi (almeno 16G) perché i piccoli si occludono subito. Si pianta secco l'ago: più rapidamente si fa e meno dolore si sente.

Da un punto didattico si può considerare la DD tra dilatazione semplice e torsione.

Torsione se $< 180^\circ$ e volvolo $> 180^\circ$.

Attenzione in DD perché la semplice dilatazione a volte può essere scambiata con certi quadri di avvelenamento.

L'unica patologia con cui, solo nei riguardi di intensità del dolore, si può fare DD è la **torsione splenica**. Anche questa è infatti iperacuta, dolorosa, anche se mancano elementi come il meteorismo addominale (quindi solo con quadri iniziali).

INTERVENTO: laparotomia con detorsione ed omento/gastropessi.

PROGnosi. Patologia ischemica, l'animale muore per tossiemia. Lo stomaco non si rompe mai. La prognosi è sempre e comunque riservata, anche se opero nelle migliori condizioni possibili (tempo).

INTERVENTO: laparotomia. Il cane lo addormento con sonda nell'esofago se è entrata sennò la metto ora. Quindi, come sempre e come in tutti gli animali, se mi trovo di fronte ad un viscere con alterazioni circolatorie e repleto, lo tratto con ogni cautela possibile ed in primis DECOMPRIMO (se non l'ho già fatto). Posso anche optare per piccola sutura a borsa di tabacco, trocar di grandi dimensioni e svuoto. Opzione B: gastrotomia. Lo stomaco una volta **svuotato e riposizionato acquista colore normale.**

La sutura della parete gastrica è una tra le più ottimali: non ho rischi di stenosi cicatriziali, meglio farle continue e se non siamo sicuri meglio farle in due o tre piani. E poi pessi. Sempre. Per evitare ed impedire la recidiva. Migliore la **gastropessi incisionale**: abbastanza semplice, rapida ed efficace. Scarificare sulla sierosa dello stomaco e la ricomprendiamo nella sutura della linea alba.

Dopo, e infine, vale la pena fare la splenectomia? Dipende dall'interessamento secondario della milza, che può essere compromessa dal momento in cui questa segue lo stomaco (aa lienale nasce dalla gastro-epiploica sinistra). Più semplice che rispetto all'uomo (predisposta a infezioni batteriche e maggior serbatoio dell'emocateresi), quindi

alcuni la levano di prassi. Posso valutare anche con iniezioni di adrenalina per farla svuotare e rimpicciolire.

Gastropessi preventiva? Come anche la triplice osteotomia per prevenire displasia dell'anca e pulizia del gomito per prevenire OCD, e anche stafiectomia marginale... sarebbero solo per fare soldi.

Posso farlo solo se l'animale ha avuto già due o tre torsioni "piccole" diagnosticate ma non trattate.

Recidive no a meno che l'intervento non sia fatto male o il filo non si sia rotto.

MALATTIE DELL'INTESTINO

Intestino tenue

Il chimo giunto nel duodeno viene mescolato con secrezioni pancreatiche, secrezioni mucose e bile. Viene quindi scisso in molecole di piccole dimensioni che possono essere riassorbite attraverso la mucosa intestinale.

Motilità dell'intestino tenue □ facilitazione di processi digestivi e di assorbimento azione propulsiva. I movimenti intestinali sono di tre tipi:

- **segmentazione ritmica:** contrazioni concentriche della muscolatura circolare, regolarmente intervallate lungo un'ansa intestinale. Non hanno azione propulsiva;
- **pendolari:** simili ai precedenti, si differenziano per il solo interessamento della muscolatura longitudinale;
- **peristaltici:** responsabili della progressione del contenuto intestinale. Caratterizzati dalla comparsa di un anello di contrazione della muscolatura circolare che si propaga in senso prossimo-distale.

Invaginamento dell'intestino (intussuscezione).

Frequente soprattutto nei cuccioli/cani giovani. Sempre per alterazioni della motilità. Va considerata la possibile compartecipazione delle parassitosi (> ancylostomi). Attenzione al comportamento (animali che mangiano di tutto e sempre). Più spesso si tratta di invaginamenti duodeno-digiunali o ileo-colici.

Non è una patologia molto ischemizzante e non per forza determina la chiusura completa: può rimanere una canalizzazione parziale, e un po' di ingesta a volte passano (visibile con pasto baritato).

Quindi c'è un attacco acuto che si sviluppa nel momento in cui l'invaginamento interviene e uno cronico conseguente. Infatti può sopportare giorni e forse settimane,

sempre in dipendenza della compromissione vascolare (lunghezza del tratto coinvolto, grado di invaginamento...).

L'attacco acuto si manifesta con una colica (= dolore addominale) e domina il riferimento sintomatologico dell'addome non trattabile (duro) e retratto: falsa cifosi. Sempre consigliato spendere qualche minuto per far rilassare l'animale ed apprezzare così un tratto dolente ed inspessito al tatto. Assomiglia alla sensazione di palpare una salsiccia. Normalmente, e questo avviene abbastanza spesso, ci può essere in esito al dolore un **aumento della peristalsi** da parte del resto dell'intestino. Quindi in questo caso sintomatologia ancora più acuta. Questa può determinare solo momentaneamente un episodio di diarrea, seguito poi da un arresto della defecazione.

CAUSA: enteriti, parassitosi, ingestione di tossici, c.e. lineari.

In alcuni casi può determinare un danno ischemico particolarmente significativo.

SINTOMI: semplici da desumere; vomito, anoressia, forte abbattimento, arresto della defecazione.

Diagnostica per immagini: rx eventualmente con contrasto, una sola proiezione LL; ecografia (immagini "a bersaglio"). Se ho dei dubbi: faccio un'altra scansione, aspetto un po' di tempo e poi mi rimetto in quella sede. Se il quadro non cambia ho fatto diagnosi.

DD con: c.e., volvolo, neoplasie (rarissime nei cuccioli).

PROGnosi: sempre riservata. Fattori che la influenzano: **tempo intercorso, lunghezza del tratto coinvolto, entità dell'occlusione, condizioni generali dell'animale.**

TERAPIA: conservativa non esiste e la chirurgica è bene instaurarla subito. Ed è bene instaurare subito anche la fluidoterapia. Solo in casi lievi e recenti può non essere necessaria l'enterectomia. Non la faccio SOLO se torna a condizioni similari al normale. E siccome di solito il tratto interessato non è mai molto lungo, facciamo sempre un'**enterectomia** ampia. Non sempre si riesce a risolvere. E se anche si riesce devo comunque aspettare che riprenda colorazioni vitali. Guardiamo oltre al colore anche la peristalsi e lo stato di turgore dei vasi mesenteriali.

Corpi estranei.

Molto frequenti nei cuccioli (comportamento/gioco); possono essere di tutti i tipi e composizione (ossa, plastiche varie, ecc). Tra i più pericolosi quelli filiformi (lenze da pesca, corde di salame) soprattutto quando incastrati alla base della lingua e poi deglutiti. Sono causa di occlusione intestinale ma senza stenosi (a fisarmonica), ovvero il

lume del tubo digerente non è ristretto ma anzi allargato. C'è un arresto del transito. Tra i c.e. anche trico/pilobezoari.

SINTOMI: quasi uguali a quelli dell'invaginamento.

Importante la palpazione. Difficile DD con altre cause di occlusione dell'intestino. Ma poco male non differenziare, in ogni caso la risoluzione è mediante **laparotomia**. È un'occlusione completa.

(Approfondimento: tecniche mininvasive -laparoscopia- o tecniche miste → laparoscopia in primis per fare diagnosi, quindi porto in breccia il tratto interessato con una pinza da presa; tenendolo fermo con la pinza faccio una mini-incisione aggiuntiva e poi lavoro sul tratto interessato. Più conveniente piuttosto che fare una breccia diretta sulla linea alba. Lavoro fuori e diminuisco di tanto i rischi di contaminazione peritoneale).

DIAGNOSI spesso clinica ma anche rx o eco.

TRATTAMENTO quindi solo chirurgico.

Occlusione intestinale.

L'occlusione in tutti i tratti sia con stenosi (legata a compressione esterna -lipoma, aderenze, cingoli strozzanti- o per strutture presenti all'interno del lume*) sia senza, occorre tra cani e gatti. Frequenti i ***fecalomi** che occludono prevalentemente retto e colon. Dà costipazione. Quasi sempre sono patologie degli animali anziani, come già detto anche l'alimentazione influisce (ma se l'animale sta bene ed è giovane e ha motilità

normale questa non avviene!), magari aumenta o accelera la possibilità del danno. > frequenza gatti.

DIAGNOSI molto semplice. Importanti i dati anamnestici (età, ipertrofia prostatica, animale sedentario, traumi pregressi).

La PALPAZIONE RETTALE (digitale) può funzionare se si apprezzano le feci, meglio quella addominale.

Nel gatto: possibilità di conseguenza all'osteogenesi imperfetta. In questo animale interessa anche le ossa della pelvi che risultano essere molto piccole.

Stessa situazione in cane e gatto (!) anche come conseguenza di fratture del cinto pelvico!! Problemi al parto, e alla defecazione. Fatica nel trattamento.

DD: tutte le cause di occlusione o sub occlusione (c.e., tumori, volvoli, invaginamenti).

PROGNOSI: non tanto favorevole perché la causa è a monte (tumori o altre patologie), c'è una diminuita peristalsi su cui si può fare poco. Forte rischio di recidiva.

FECALOMA

Una delle cause di occlusione. Sono accumuli di feci, a volte assai importanti, che occludono prevalentemente il colon. Sono principalmente dovuti a: 1. Rallentamento della peristalsi (anziani); alimentazione (ossa e cibi secchi); patologie intercorrenti (diverticoli, patologie perianali). Frequenti anche nei gatti.

La DIAGNOSI di costipazione del grosso intestino (e spesso anche retto contestualmente) è generalmente semplice. Dati anamnestici o segnalamento (spesso fatta dal proprietario stesso che si accorge che il cane non defeca).

Palpazione rettale (digitale); palpazione addominale bimanuale estremamente importante, addirittura diagnostica. Viene palpata una grossa massa: tenace e durissima e poco dolorosa (non perché l'animale non abbia dolore ma perché è già costantemente dolorosa di suo).

Eventualmente rx. Nel cane maschio si possono sentire anche alterazioni della prostata che possono essere se non la causa definitiva una concausa.

Prostata: patologie, neoplasie, iperplasie, ascessi e tutto ciò che determina un aumento di volume della prostata → problema della defecazione (comparazione con l'uomo in cui causa problemi della minzione).

Nel gatto possibile come conseguenza dell'osteogenesi imperfecta (bacino più piccolo). Nel cane e nel gatto anche come conseguenza di fratture del cinto pelvico (anamnesi). Queste per la maggior parte dei casi sono fratture scomposte e complicate ma non ci sono grossi problemi, probabilmente perché l'asse di appoggio dell'arto è sul femore (e non sul bacino). Queste comunque possono dare problemi anche di tipo ginecologico. Possibile a frattura fresca cercare di dilatare il canale: nell'immediato della frattura di bacino poco si può fare e generalmente si fa sempre poco (soprattutto nei GA) dal pdv chirurgico, per cui si attua quasi sempre una terapia conservativa. Anche perché normalmente la PROGnosi è favorevole: le fratture guariscono generalmente bene e in tempi brevi, per cui in 15-20 giorni ricominciano a camminare, recuperando la funzionalità dopo un mese. I problemi sono di tipo appunto a carico dell'apparato genitale per le femmine e per la defecazione per i maschi → per cui può essere efficace (max 2 giorni dopo la frattura) cercare di divaricare con il dito verso il retto e dare spinte eccentriche per dilatare il canale. Fattibile anche fare trazione dall'esterno sul femore. Normalmente questo garantisce una prognosi *ad functionem* per quello che dicevamo prima. L'animale deve essere sotto anestesia.

→ non c'è muscolatura che spinge sui frammenti che una volta distratti è improbabile tornino in sede (i muscoli che agiscono sono quelli dall'esterno che comprimono in sede di trauma per edema).

DD: tutte le cause di occlusione o subocclusione (c.e., tumori, volvoli, invaginamenti). Vale anche per il caso del fecaloma il solito discorso: se ho sbagliato diagnosi, e non

riconosco il fecaloma (magari tumore) con una laparotomia riesco poi a rendermi conto della situazione.

La prognosi è generalmente favorevole. Il forte rischio generalmente è dato dalle recidive.

Trattandosi di animale anziano, in cui la prognosi è non favorevolissima per quanto riguarda le recidive, e in cui l'anestesia può non essere tollerata benissimo, è sempre bene aver fatto diagnosi corretta e provare la TERAPIA CONSERVATIVA. Questa, tranne che in casi molti avanzati, ha una buona efficacia. E anche se non funzionasse ho sempre la porta aperta della chirurgia.

Consiste in somministrazione di lubrificanti (olio minerale o di oliva) per clistere e per os (dare acqua tiepida o calda). L'olio di vaselina non è irritante per la mucosa intestinale, quindi posso somministrarlo.

Possibile svuotamento digitale del retto (agire con molta delicatezza!!!!) con particolare attenzione quando ci sono frammenti di ossa e tenere sempre presente che la mucosa è infiammata. All'introduzione di ogni elemento precedere sempre con dell'olio. Con le pinze (lunghe ed traumatiche) può essere una buona soluzione frammentare il fecaloma. Lavorare con due mani: con una taxis diretta sulla costipazione e con una lavorare con le pinze.

L'intervento dovrebbe evitare l'enterotomia, come detto per i primi tratti, quindi sempre meglio fare "mungitura" prima.

Accorgimenti infermieristici: alimentazione con dieta liquida o semiliquida.

Nel post-intervento: NON nel gatto (in cui è sostanza tossica e può portare al decesso) ma nel cane, è possibile ipotizzare una piccolissima quantità di prostigmina; bloccando la colinesterasi stimola la motilità per farla ripartire. Dosaggio basso ¼ di quello dell'uomo e solo con l'intestino libero.

TRATTAMENTO CHIRURGICO: la laparotomia viene fatta nel post-ombelicale ma qualche volta bisogna proseguire lateralmente al prepuzio. Taxis diretta sul colon e sul retto.

Attenzione! L'intestino è comunque repleto, **la parete è fragile**, friabile... delicatezza superiore. Possibilmente evitare enterotomia. Ma nel caso meglio nel tratto peritoneale (è molto protettivo) ed in un tratto di intestino sano. Nei piccoli animali, al contrario dei grossi, il tratto iniziale del retto (che ha anche una posizione peritoneale), è facilmente

aggredibile. Quindi se devo incidere è preferibile farlo in questo tratto, cranialmente al pube. Questo perché il peritoneo mi aiuta a chiudere bene la sutura.

Volvolo.

È un "nodo" nell'intestino. Rientra nei cambiamenti di posizione dell'intestino. È sempre chiamata in causa un'alterazione della peristalsi: per un motivo interno od esterno all'intestino (aderenza per pregressi interventi, parassitosi, neoplasie, farmaci...).

Il chirurgo che interviene nella risoluzione del volvolo, a prescindere da qualunque sia la causa, si trova davanti a due problemi:

1. **arresto del transito intestinale:** mancata canalizzazione;
2. **ischemia** parziale o totale dell'intestino.

È anche vero che per cane e gatto il problema del piccolo intestino generalmente è un po' meglio tollerato, però è anche vero che l'ischemia domina la situazione. Un arresto del transito infatti, non è trascurabile ma sicuramente risolvibile secondariamente.

Questi due aspetti sono gli stessi dell'invaginamento ma MOLTO PIU' ACCENTUATI (nell'invaginamento iniziale almeno l'ischemia è parziale). Più frequente nei giovani.

Fecaloma: rischio basso. Intussuscezione: rischio più alto. Volvoli: rischio basso.

Soprattutto per l'ischemia che in poco tempo diventa completa.

Causa meteorismo a monte.

DIAGNOSI. Si avvale dell'anamnesi (così come l'invaginamento): l'insorgenza è sempre improvvisa → dolore addominale ed altri elementi non patognomonicamente suggestivi, come addome retratto, poco trattabile, falsa cifosi, atteggiamento antalgico.

C'è arresto della defecazione in tempi rapidi e come avevamo già visto

nell'invaginamento, il primo momento algico può anche essere caratterizzato da un

molto transitorio aumento della peristalsi con emissione di feci anche diarroiche. Altri

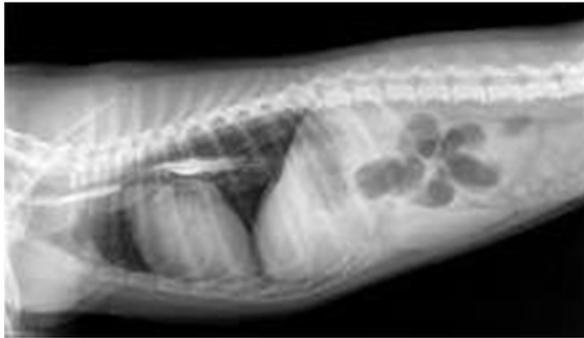
sintomi: vomito (recettori del vomito a livello intestinali per il dolore, ed anche qualora i tratti interessati dell'intestino sono i prossimali e causano replezione gastrica

retrograda), anoressia, disidratazione, letargia, shock (fase avanzata). Quasi mai perforazione dell'intestino o peritonite, muore prima per shock tossico.

È un'emergenza chirurgica.

E anche se sbaglio diagnosi, ho sempre possibilità di valutare e correggermi in laparotomia.

Diagnosi quindi clinica, ma anche radiologica (con contrasto ma urgenza) ed ecografica. Evitare di perdere tempo per non dare una diagnosi a paziente morto!



Rx: "fiorellino".

DD: tutte le altre cause di occlusione e sub occlusione. In genere il volvolo è più doloroso e il transitto è completamente interrotto.

PROGnosi. Sempre molto riservata. Più che dare elementi di certezza valutiamo sempre: il tempo che intercorre tra la formazione del volvolo e l'intervento chirurgico; l'entità dell'occlusione; i tratti interessati (anche molto lunghi); le condizioni generali dell'animale, soprattutto se ci sono disidratazione e shock.

TERAPIA. SOLO CHIRURGICA. Molto spesso è necessaria l'**enterectomia** (asportazione delle anse intestinali). Il tentativo di risoluzione prevede una perdita di tempo (l'intestino è molto delicato in questa sede) e una non risoluzione della causa.

Importanza della scelta dell'anastomosi nei confronti delle stenosi post-operatoria: scegliere anse simili per grandezza, per non creare stenosi iatrogene (se diametri diversi meglio allargare l'ansa più piccola e non rimpicciolire troppo la più grande, casomai creare un bypass). Forse migliore anastomosi latero-laterale per evitare di reintervenire.

Prolasso del retto.

Patologia abbastanza frequente nei nostri animali. Ricordiamo che è un evento chirurgico che si può verificare in tutte le specie, non solo nei PA. È un prolasso con estroversione del retto che esce dallo sfintere anale esterno.

Nella maggior parte dei casi è conseguenza di protratti stati di tenesmo. Spesso in causa parassiti, ma anche infiammazioni dell'intestino retto (proctiti). Per i parassiti > giovani;

per i maschi > problemi alla prostata. Il tenesmo associato a stipsi può essere anche la causa determinante dell'ernia perineale e non solo del prolasso del retto.

La gravità dipende dalla lunghezza del tratto interessato e dal tempo (la mucosa è delicata!!). Normalmente la **riposizione** è un intervento chirurgico per "modo di dire", nel senso che spesso si può riposizionare il retto nell'intestino. Si può provare con le dita o con una provetta chiusa (essendo di plastica/vetro è liscia). Dopo il riposizionamento possibile effettuare **sutura a borsa di tabacco**.

L'intestino è interessato da estrofia e questo è negativo per possibili contaminazioni ma più che altro essicazioni per mancanza di umidità. È sufficiente l'acqua fredda con la quale effettuiamo detersione e vasocostrizione (lo scopo è altresì quello di diminuire le dimensioni del retto per favorirne il riposizionamento).

PROGNOSI generalmente fausta ma capire sempre le cause e cercare di risolverle (es. terapia delle parassitosi!).

Trattamento con chirurgia a borsa di tabacco fattibile anche con l'aiuto della provetta sotto che fa da guida e che viene poi estratta delicatamente.

Alimentazione liquida o semiliquida con lubrificanti (olio).

GHIANDOLE PARANALI

Sono ghiandole odorifere. Sono interessate a patologie nei cani (PT) e molto più raramente nei gatti. Servono a marcare il territorio. Normalmente si svuotano durante le defecazioni. Da un pdv preventivo è opportuno svuotarle se rigonfie. Come si fa? Basta sapere dove sono collocate: a ore 14 e a ore 22. Introdurre un dito ben lubrificato delicatamente e premere molto delicatamente e contemporaneamente con un altro dito "estroflettere" un po' la mucosa rettale.

A volte sono in preda a collezione, poiché il contenuto è particolarmente denso ed il condotto che porta all'esterno è molto sottile.

Sono delle dimensioni di un cece.

Sintomo tipico e caratteristico: il cane cammina seduto e si strofina l'ano per il prurito.

Sono possibili anche ascessi. Ci possono essere tumori (adenomi, adenocarcinomi). I tumori che danno in generale sono abbastanza seri perché la chirurgia è piuttosto difficile e i risultati sono scarsi, quindi frustranti. Possibile intervenire con metodi normali

o con criochirurgia o con laser. Non è difficile tecnicamente ma difficile da prevedere come risultato. Molto frequenti le recidive.

L'occlusione della ghiandola può determinare la formazione di fistole. Queste possono anche conseguire alla raccolta purulenta della ghiandola.

L'infezione è un'evenienza semplice e facile da verificarsi perché il condotto escretore della ghiandola è in prossimità del retto.

L'occlusione delle ghiandole perianali può determinare fistole, con empiema delle ghiandole stesse. Infatti, il condotto escretore è anche molto corto.

Fistole: piccoli forellini a lato dello sfintere, molto dolorose. Volendo specillarle (specillo rigido in alluminio) tenere conto che il dolore è forte e accentuato.

TERAPIA CONSERVATIVA: applicazioni locali di antibiotici, disinfettanti ecc ma non molto favorevoli.

TERAPIA CHIRURGICA: ricalca ciò che abbiamo appena detto.

Ernia perineale.

È una paratopia. Frequente nel cane. Maggiore prevalenza nel cane adulto/anziano. Più spesso taglia media/grande. Normalmente patologia subacuta o cronica. Possibile aggravamento per occlusione.

Dovuta a tenesmo prolungato e protratto. Nel cane maschio è a sua volta determinato da ingrossamento della prostata (ipertrofia, neoplasie, ascessi).

È causata dall'assottigliamento del c.d. **diaframma pelvico**. Chi concorre a formarlo è l'elevatore dell'ano che chiude posteriormente l'addome.

I contenuti dell'ernia che è normalmente senza sacco (priva del rivestimento peritoneale) sono i più vari: vescica, retto, prostata, grasso...

Si osservano tumefazioni mono o bilaterali ai lati del retto. Anche l'ernia perineale è una patologia a decorso cronico, scarsa è la dolorabilità, è solamente l'effetto della paratopia e diventa un problema dal momento che determina un difficile svuotamento del contenuto degli organi erniati.

DIAGNOSI generalmente semplice, all'ispezione si apprezza la tumefazione generalmente fredda e poco dolente. Conferma diagnostica sollevando il cane dagli arti pelvici e cercando di ridurla (spesso fattibile). Se rientra ho fatto diagnosi.

Se penso ci sia la vescica faccio una centesi.

DD: patologie ghiandole perianali; neoplasie sottocutanee (diverse e comunque mai riducibili).

PROGnosi: riservata, tendenzialmente fausta per la vita ma consideriamo che molto/quasi sempre sono cani anziani e recidivano, poiché il diaframma pelvico non è affidabile.

Il docente usa le reti: grande uso in umana, e molto efficaci ad arginare gli organi (costose) senza recidive. Facili, intervento rapido, assorbimento lungo con formazione di

un diaframma pelvico molto consistente. Riduco l'ernia, metto qualche punto di ancoraggio per riavvicinare i tessuti e poi sotto la cute metto la rete. La rete si ancora al tessuto più solido che si trova, possibilmente distendendola bene ma evitando di metterla in tensione; mettere punti opposti (4 punti cardinali e poi punti sempre opposti uno all'altro). Volendo anche **trasposizione muscolare** (l'otturatore esterno è rimosso dal tavolo ischiatico e messo a sostituire l'elevatore dell'ano).

Alcune precauzioni intraoperatorie: attenzione all'inquinamento; buona norma è effettuare uno svuotamento accurato del retto con diete semiliquide ed effettuare una zaffatura mettendo una borsa di tabacco allo sfintere anale esterno, per garantire sterilità.

Importante prevedere trattamento della patologia sottostante (es. prostatica) se presente. Di questa devo capire il problema: ascesso, neoplasia, ipertrofia... essendo cani spesso anziani riesco ad ottenere una compliance nel proprietario per quanto riguarda la castrazione dell'animale, che può essere fatta contestualmente all'erniorafia. Possibile il drenaggio di ascessi.

APPARATO URINARIO

Costituito da tubi! Reni, ureteri, vescica, uretra, meato uretrale.

Ovviamente ci sono patologie dell'apparato che non abbiamo visto nei GA e che vedremo, facendo qualche richiamo di confronto.

Sono comunque patologie rare per cui facciamo qualche accenno.

Morfologicamente vanno considerate sempre le differenze legate al dimorfismo sessuale: le vie escrettrici hanno differenze importanti con riflessi sulla patologia, segnatamente per quanto riguarda morfologia e dimensioni dell'**uretra** che invariabilmente nella femmina è **rettilinea e corta**, mentre nel maschio (soprattutto nei GA) è **lunga**.

Vi sono degli aspetti riguardo le funzioni fisiologiche (minzione) legati in parte alla fisiologia e in parte all'etologia: nel maschio si hanno caratteri fisiologici che si mescolano ad **abitudini comportamentali**. Urinazione frequente → stranguria, poluria, pollachiuria difficili da stabilire nei cani maschi (e talvolta gatti) che urinano frequentemente in quantità modesta. Difficili da determinare anche altri elementi perché

è più complicato il controllo: l'ematuria si vede quando è conclamata (francamente ematurica)!

E per quanto riguarda il comportamento di minzione frequente nel maschio può essere presente anche in determinate femmine (cambiamenti comportamentali indotti dal tipo di gestione dell'animale). Inoltre alcune abitudini comportamentali possono influire sul comportamento della minzione (esempio urine in cassetta).

Oltre che per il **bilancio idro-elettrolitico**, la funzionalità urinaria ha **importanza metabolica** per l'eliminazione di farmaci, cataboliti e tossici.

ANATOMIA MASCHIO (cane): uretra lunga ed anatomicamente/strutturalmente più complessa. Effettua almeno una curva importante (*piegatura pelvica*) ed una semicurva, indaginosa la prima, che rende difficile la cateterizzazione.

(gatto): situazione leggermente diversa. Il pene è sì curvato verso il basso ma manca dell'ostio del pene per cui durante la minzione si raddrizza e l'uretra diviene *rettilinea*. Comunque in questa specie i problemi legati alla calcolosi sono molti, frequenti ed importanti.

L'assunzione di acqua è molto variabile e dipende da molti fattori fisiologici ed ambientali: taglia dell'animale, temperatura esterna, affaticamento, esercizio fisico, abitudini, tipo di mangime... ci sono dati desunti dalla bibliografia ed essendoci variabilità di taglia la finestra di quantità di acqua assunta è molto ampia.

L'abbeverata è regolata dall'attivazione del centro della sete che risponde a stimoli fisiologici o patologici (polidipsia).

FISIOLOGIA. Il riflesso della sete dipende dalla quantità di **sali** contenuti nel sangue e dalla **volemia** (ipo). I recettori specifici sono gli osmocettori. Oltre al controllo ipotalamico abbiamo anche un controllo che dipende dalle condizioni della mucosa orale e faringea.

L'abbeverata avviene con movimenti della lingua: è importante per ciò che riguarda l'apparato urinario in quanto magari sta bene ma non beve, quindi avrà oliguria secondaria.

Anche voler giudicare la quantità dell'urina emessa è abbastanza impossibile: dipende da una serie troppo lunga di fattori per potersi esprimere in maniera ideale. Gli unici elementi che possiamo desumere dall'anamnesi sono quelli che dipendono dai termini

“poliuria”, “oliguria” ecc ma non dalla quantità esatta. Il bilancio dei liquidi è legato all’**ADH**.

ELEMENTI CLINICI.

La minzione è l’insieme di atti fisiologici che portano all’emissione dell’urina attraverso le vie naturali. I problemi alla minzione possono non essere appannaggio solo dell’apparato urogenitale: fratture alla pelvi...

Comunque nella minzione è necessario un coordinamento tra l’azione del muscolo detrusore e di quello dello sfintere genitale, che sono sempre opposte. Il primo si contrae e il secondo si rilassa. Controllo involontario e talvolta indotto dall’ambiente. Capacità di mantenere il controllo molto più sviluppato nell’uomo; meccanismo costituito da due fasi: accumulo (il problema è l’incontinenza) e svuotamento (il problema è la ritenzione).

***Accumulo**: Il muscolo detrusore rimane rilasciato e contemporaneamente sono contratti gli sfinteri (esterno e interno). Prevale il tono simpatico (nervo ipogastrico, in sinergia con la contrazione della muscolatura striata dello sfintere esterno innervato dal nervo pudendo (S1-2)).

***Svuotamento**: contrazione del muscolo detrusore e contemporaneo rilasciamento degli sfinteri. La distensione d’organo provoca la stimolazione dei recettori della parete; questi, attraverso le afferenze parasimpatiche (nervo pelvico S1-3), si portano fino al tronco dell’encefalo, ove determinano. Dal tronco dell’encefalo parte lo stimolo che, per il tramite del nervo pelvico, induce la contrazione del muscolo detrusore (parasimpatico) ed il rilasciamento degli sfinteri interno (inibizione dell’attività simpatica) ed esterno.

Termini. Anuria, oliguria, poliuria (relative alla quantità dell’urina emessa), pollachiuria (aumenta la frequenza in piccole quantità), stranguria (emissione lenta e intermittente), incontinenza (enuresi), disuria (minzione dolorosa), nicturia (poliuria).

Talvolta fisiologiche: PU/PD primaria.

Le **alterazioni della minzione** possono dipendere da: problemi alle vie urinarie, problemi renali, ormonali, neurologici. Per quello che attiene al **CHIRURGICO** e alla possibilità di risoluzione, gli unici che lo riguardano sono quelli che riguardano l’escrezione (**vie urinarie**) e i **reni**.

I problemi neurologici possono dipendere da lesioni corticali (anche la minzione è un arco riflesso! > dimensioni → tensiocettori → contrazione → rilascio sfinteri), lesioni del

MN superiore (assenza del controllo volontario della minzione in cui il riflesso è mantenuto ma l'emissione avviene solo quando vi è marcata distensione della vescica) e lesioni al MN inferiore (tra S1-3 e alle radici emergenti da questo settore. Vi è incontinenza urinaria.

Nei piccoli animali le alterazioni della minzione possono conseguire anche ad alterazioni comportamentali (paura, eccitazione) ed alterazioni ormonali della sfera sessuale.

Tra le cause di incontinenza non neurogene:

- **carezza di estrogeni**: rara nelle femmine dopo la sterilizzazione.
- **Paradosa** da sub-ostruzione (nel maschio da ostruzione uretrale subtotale) o da stimolo (per cistiti).
- **Iatrogena**: in qualche caso dopo prostatectomia e da lesioni ureterali per cateterismo, ma anche in seguito a uretrotomia (anche nel gatto).
- **Uretere ectopico**: lo sbocco dell'uretere avviene in uretra a valle della vescica
- **Traumatica** (fratture del pene).

Nella semiologia ci possiamo basare sull'elemento clinico (poco) e sulla diagnostica per immagini: rx, eco. No endoscopia per dimensioni molto piccole dei tubi.

La diagnosi si avvale dell'anamnesi (riscontri poco obiettivi se non quelli estremi) a cui si associano i caratteri della minzione (difficile in un paziente non ospedaliero) e dell'urina (colore, quantità, trasparenza) che si ottengono per la centesi, più atteggiamenti particolari (indicativi di disuria).

ISPEZIONE. Aumento di volume della vescica, la cui rottura è molto rara. La parete è resistente e può subire notevoli variazioni del volume. Presenza di concrezioni sui peli al meato prepuziale; presenza di sangue; effettuare sempre ispezione del pene e della vulva. Di cui ci possono essere sempre lesioni superficiali.

Per ispezionare il pene è necessario exteriorizzarlo dal prepuzio. Può essere doloroso e vi possono essere rischi di lesioni iatrogene; può essere opportuna la sedazione. Può essere opportuno instillare un poco di anestetico locale. Manovre delicate. Nel cane con una mano si retrae il prepuzio e con l'altra si spinge cranialmente il pene: manovre di cateterizzazione fastidiose; ma necessario per due scopi: quello chirurgico per verificare la pervietà della via e secondariamente per prelevare campioni di urina. Cercare di utilizzare dimensioni utili del catetere, facendo manovre lineari e senza mai spingere. La progressione deve essere uniforme e delicata. Si incontra resistenza alla curvatura pubica, prestare attenzione.

Nel gatto il pene va portato invece caudalmente (perché normalmente è rivolto in avanti) e questo lo trasforma in un condotto rettilineo. Un piccolo stratagemma è quello di

introdurre nel catetere siliconato un piccolo mandrino metallico e questo aumenta la solidità del catetere che altrimenti potrebbe fare retroversione soprattutto se spinto. Con l'ispezione possiamo rilevare facilmente lesioni (fresche o cicatriziali) e se ci sono neoplasie (sarcoma di Sticker o tumore venereo trasmissibile, TVT).

Fratture dell'osso del pene: rx.

Nella femmina per ispezionare la vagina si usa lo speculum di opportune dimensioni commisurate al paziente: lubrificare, usare attenzione. Nella femmina può essere utile con delicata trazione e con le dita, prendere la commissura inferiore della vagina così la curvatura si raddrizza e l'entrata è favorita.

PALPAZIONE. Palpazione, bimanuale o con una mano sola. Si possono palpare bene i reni, la regola è semplice: il dx è più avanti rispetto al sx (idem la bicuspidi più craniale della tricuspide). Per palparli è necessario che l'addome sia palpabile, che l'indole dell'animale sia docile e che questo non sia obeso o di taglia gigante. Utile per patologie della vescica che si può palpare bene se repleta e/o inspessita. Per sentire i calcoli devono essere di dimensioni discrete.

(Nel cane maschio si può palpare l'uretra perineale ma non ha un gran valore).

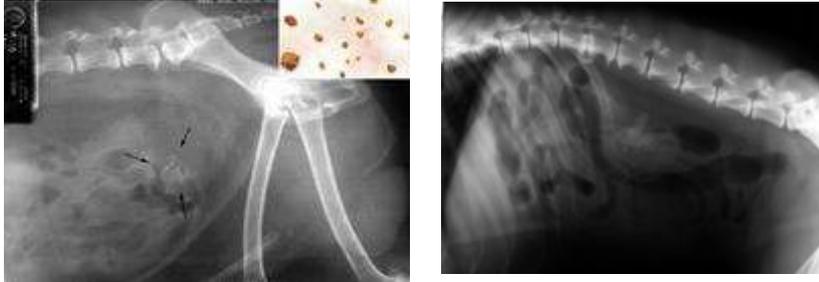
La palpazione transrettale non fornisce indicazioni in più se non sulle indicazioni di patologie prostatiche.

Prostata del cane: bilobata con un istmo centrale a cavallo della vescica.

Diagnostica per immagini: rx con mezzi di contrasti particolarmente utili in caso di ostruzione dell'uretra. Un mezzo utile è l'aria: **pneumocistografia** mediante cui entra aria e la vescica diviene radiotrasparente permettendo il normale contrasto radiologico sia della parete che di eventuale presenza di masse endovesicali. Accortezza: introdurre un catetere uretrale fino in vescica e insufflare aria rapidamente (tanto velocemente come entra esce), quindi con rapidità ad effettuare il radiogramma (catetere: NON

progredisce se il calcolo è grande, se c'è renella talvolta sì). Utili per repertare urolitiasi, cistiti, neoplasie. Ovviamente esame eco.

RX standard, proiezione LL. Preoccupiamoci del fatto che essendo tessuti molli dobbiamo avere buona conoscenza delle caratteristiche dei raggi (milliAmpere ecc). Importante anche per cistiti, ma meglio eco.



Alcuni esempi di rx, foto.



Altro contrasto iodato (uromiro®), ma lievemente tossico e se ho cistite posso accentuare il fenomeno irritativo della



parete. Anche urografia discendente per via EV.

Ottimo: doppio contrasto, sia mezzo radiopaco che bolla d'aria.

Esami lab: prelievo mediante cateterismo o cistocentesi. La quale non è particolarmente invasiva né dolorosa. No rischi nella vescica una volta perforata dal forellino minimo dell'ago. Obbligatoria quando ci sono occlusioni uretrali (no catetere).

PATOLOGIE.

Uretere ectopico.

Gli ureteri sono condotti fibromuscolari che originano dall'ilo del rene e si portano nell'ostio della vescica a livello del trigono vescicale.

Se ectopico può essere **extramurale** sfociando in uretra pelvica (vagina o utero) o **intraluminali** sfociando nello spessore della mucosa vescicale per sboccare in uretra o in vagina.

Interessa sia cani che gatti. Nel cane più frequente nelle femmine, con razze più colpite (Golden Retriever, Siberian Husky, Labrador, Fox Terrier e barboncini).

Generalmente c'è percolamento di urina segnalato all'anamnesi.

Diagnosi con urografia discendente o con una ecografia o con la tac.

Prognosi generalmente positiva, risoluzione ottima con l'intervento.

Urolitiasi.

Collezione di calcoli nelle vie urinarie. Esiste anche una calcolosi renale. Frequentissime nei piccoli animali. Gli uroliti si possono formare ed arrestare anche appunto nel rene e la sede in cui si fermano dipende da diversi fattori.

Quindi calcoli delle alte e basse vie. 99/100 casi con patologie conclamate riguardano o interessano le basse vie.

I calcoli **renali** e **ureterali** possono anche essere asintomatici se molto piccoli. In generale i calcoli provocano irritazione ed aumento della pressione a monte del punto impegnato.

Possono determinare una sintomatologia colica (tipica dell'uomo e molto violenta), mentre negli animali può sembrare inosservata. Se a livello renale possono essere accompagnati da ematuria. Ma anche quelli vescicali. E quando l'ematuria è da calcoli, è dovuta all'iperemia della parete vescicale; attenzione a QUANDO si verifica l'ematuria e a come è: se finale con ogni probabilità è da calcoli o da irritazione della vescica, in quanto il sangue ha sedimentato ed esce solo al termine della minzione. Viceversa se la lesione

è traumatica la prima urina è ematurica, quindi scorrendo l'urina porta via il sangue depositato e non si vede quasi più.

I calcoli ureterali possono dare oliguria, se monolaterali, ma anche stranguria, pollachiuria ed ematuria e in fase avanzata possono dare idronefrosi per accumulo di urina a monte dell'ostruzione, quindi **sindrome uremica**.

I calcoli uretrali o vescicali sono più frequenti nei PA. Nei GA: cavalla femmina e vitellone maschio. Frequenti per la pratica chirurgica. Didatticamente: calcoli macroscopici (da un chicco di mais ad una pallina da tennis) "**veri**", o di piccolissime dimensioni (renella), "**falsi o spuri**".

Nei primi abbiamo sempre un nucleo di materiale organico: sono sedimenti sopra al cui nucleo si sovrappongono e depositano i sali minerali. Comunque sia, però, tener conto che se c'è un flusso importante di urina e una buona diluizione della stessa, la formazione dei calcoli è diminuita o quantomeno ostacolata. Possono determinare irritazione della mucosa vescicale (cistite) sintomatica o paucisintomatica.

Il calcolo stesso a sua volta può essere causa o conseguenza di cistite. Nel primo caso se le cellule di sfaldamento sono il nucleo del calcolo.

Altre cause: alimentari, che alterano il pH urinario (alimentazione iperproteica), batteriche, scarsa quantità di acqua di bevanda e altre condizioni che portano alla sovrassaturazione minerale.

Il calcolo può dare o una cistite (susceptibile di un trattamento anche conservativo) o una patologia occlusiva (non stenotante, occlusiva!), a RISOLUZIONE CHIRURGICA. In questo caso è impegnato tutto il diametro del lume: un grosso calcolo, molti calcoli piccoli che

possono arrestarsi se c'è una irregolarità della superficie di scorrimento o una variazione di direzione del decorso del condotto stesso. O ancora se ci sono stenosi.

Nel cane: ingresso aborale dell'osso del pene. Tutto il resto dell'uretra è solo membranosa (fibromuscolare, estensibilità anche poca c'è), dove c'è l'osso del pene si dilata solo ventralmente. Punto più nevralgico. O curvatura pubica dell'uretra.

Nel vitellone nella S peniena, nei due punti di curvatura della S.

Tra i sintomi poliuria, pollachiuria, stranguria ed ematuria. Se occludenti oliguria e poi anuria. Normalmente il cane/gatto viene a noi in anuria.

DIAGNOSI: palpando e radiografando. Diagnosi di certezza cateterizzando l'uretra → il catetere non scorre. E avrò anche informazioni su dove il catetere si arresta.

La rottura della vescica è un evento rarissimo perché prima si ha sindrome uremica.

Terapie mediche non ce ne sono, dovrò provvedere a manualità chirurgiche. Progressioni terapeutiche. Imperativa la rimozione completa del/dei calcoli, poiché piccoli frammenti rimasti possono produrre nuovi calcoli. Importante la prevenzione di recidive.

- semplice cateterismo per cui se il gatto è in anuria ho bisogno di sedativo, quindi idropulsione del calcolo. **Catetere** → attacco la siringa e spingo fisiologica per cercare di portare i calcoli in vescica. Nella fisiologica si possono aggiungere alcune gocce di anestetico locale (lidocaina o carbocaina), sia per diminuire il dolore al cateterismo, sia per far rilassare l'uretra in seguito all'attenuazione del dolore. Quindi: provo terapie conservative, antibiotici, fluidoterapia (per correggere l'uremia/semiuremia che spesso c'è e per determinare ipovolemia per aumentare la filtrazione glomerulare) sperando che l'animale li espella. Posso quindi operare un'**uretrotomia**. O **cistotomia** per rimozione dei calcoli se sono grandi. Se in uretra e il calcolo non progredisce: **uretrotomia**. NO RESEZIONE.

((Dare sale → beve tanto, forse risolve)).



→ freccia gialla: calcoli "veri" di grandi dimensioni. Sulla matrice si depositano carbonati, silicati... in linea teorica possono rimanere sulla vescica urinaria anche per

lunghi periodi. E tutto determina uno stato di irritazione della vescica.

Cistotomia: si fa sulla faccia dorsale della vescica per impedire la deiscenza della sutura causata dal peso dell'urina.

La sutura della parete vescicale deve essere sieromuscolare e non ricomprendere mai la mucosa!!!

Calcoli "falsi" invece renella. Tipo sabbia. Frequentissima nel gatto ma anche nel cane, Possibile anche nel vitellone all'ingrasso (ostruzione e rottura/fessurazione uretra che

causa flemmone urinoso sottocute nel ventre dell'addome, waterbelly) e nel cavallo (molto rara). Anche in questo caso tra le cause vi sono alterazioni del pH urinario. Queste predisporrebbero alla cistite che causa la precipitazione di sali in soluzione soprassatura. Chiamate in causa cistiti batteriche subcliniche.

Può essere asintomatica, oppure tra i sintomi si può verificare la presenza di piccole concrezioni davanti all'ostio prepuziale.

I calcoli sono di struvite (fosfato di ammonio e magnesio).

È molto frequente nel gatto castrato per minor sviluppo del pene e quindi del lume del prepuzio (oltre che per la vita sedentaria).

I problemi iniziano quando il sedimento sub-occlude o occlude l'uretra.

Nel cane molto spesso si ha occlusione a livello di osso penieno, nel gatto lungo tutta l'uretra peniena, nel vitellone a livello di S peniena.

La DIAGNOSI è spesso molto facile. Tra gli indicatori: l'odore d'urina, l'addome retratto, lo stato letargico. È sempre opportuno il cateterismo dell'animale che oltre a confermare la diagnosi indica con buona approssimazione il punto di stenosi.

!! Ricordare sempre che l'uretra è in uno stato precario!

DD con altre patologie a sintomatologia simile. Il cateterismo è dirimente ma non nei confronti delle neoplasie (rarissime).

La prognosi è sempre riservata e legata a fattori soggettivi (durata, grado dell'occlusione) e a fattori generali (età dell'animale, condizioni generali).

Se si riesce a "sbloccare" l'uretra con cateterismo/idropulsione si può rimandare l'intervento chirurgico, ma solo temporaneamente con lo scopo di stabilizzare l'animale. In caso contrario immediata uretrotomia (uretrotomia).

Neoplasie renali ed ureterali: rare, quasi sempre maligne, possono coinvolgere uno o entrambi i reni o gli ureteri. Sintomi spesso vaghi ed aspecifici. L'animale può presentare ematuria, segni di sindrome uremica o di un'ostruzione delle vie urinarie (localizzazione ureterale). Diagnosi radiologica, ecografica o laparoscopica. Prognosi molto riservata.

Neoplasie della vescica e dell'uretra: carcinomi e rhabdomiosarcomi. In genere vi è ematuria e stranguria. Se il tumore provoca ostruzione delle vie urinarie si possono avere i sintomi di una sindrome uremica. Diagnosi mediante palpazione dell'addome, rx

standard o con contrasto, eco, endoscopia ed eventualmente TC per la diagnosi.
Prognosi molto riservata.

TVT - TUMORE VENEREO TRASMISSIBILE (Sarcoma di Sticker). Neoplasia che interessa i gatti ma SOPRATTUTTO i cani. Si tratta di una neoplasia a cellule rotonde, che colpisce soprattutto soggetti giovani e sessualmente attivi.

Colpisce generalmente le mucose genitali in primis ma può riscontrarsi anche a carico della mucosa orale, in base alle abitudini etologiche degli animali. L'eziologia è virale ma non nota, sicuramente attraverso il coito (scambio di cellule tumorali). Descritto come "neoformazioni vegetanti, friabili, tendenti al sanguinamento e di colore rosso vivo o rosso carne".

La diagnosi è clinica e la conferma è istologica (citologia per impronta o ago aspirato). Terapia chirurgica con alto tasso di recidive (40-60%), utilizzo elettrobisturi. Le metastasi sono rare (5%) e in genere ai linfonodi iliaci e di rado a visceri addominali, polmone, occhio o cervello.

Criptorchidismo.

Kriptos = nascosto. Quindi il testicolo c'è ma non si vede. Differenza etimologica con il monorchidismo. Il criptorchidismo è la **mancata discesa del testicolo nella loggia scrotale**. Può essere **mono** o **bilaterale** (molto raro). Il testicolo può essere all'interno dell'addome oppure all'esterno dell'anello inguinale (spesso in posizione parapeniena). Addominale: non ha oltrepassato gli anelli. - Inguinale: è nel sottocute.

Discorso a parte per casi selettivi (levriero, cavallo) sul criptorchidismo inguinale. Il testicolo in questa posizione può essere dolente, mentre quello addominale non dà dolore. Il testicolo criptico inguinale dà dolore e soprattutto al movimento per cui si può notare un'andatura falciante.

In entrambi i casi invece possono influire sull'indole: il testicolo criptico può dar luogo a comportamenti aggressivi.

Esiste una maggior probabilità che si sviluppi un tumore del testicolo criptico legato ad una temperatura troppo alta del parenchima (più teorico che reale). Non ha influenze sulla capacità riproduttiva dell'animale (al massimo il testicolo è solo ipoplastico e scarsamente funzionale).

La TERAPIA CHIRURGICA prevede l'intervento dell'**orchidopessi**: facile mediante fissazione del testicolo criptico nella sua normale loggia che andiamo a creare dall'esterno con un

dito, girando la sede dove dovrebbe stare il testicolo; dopo aver fatto un taglietto abbiamo la loggia (derma) sul dito e qui si può fissare.

Fratture dell'osso penieno.

Si può verificare per traumi che avvengono durante l'accoppiamento.

Da ricordare soprattutto in DD. La guarigione della frattura può esitare in stenosi.

Diagnosi rx.

OA

Integrare con libro.

L'OA è chiamata in molti modi: artrosi, artropatia degenerativa, degenerative joint disease...

"artrite" indica un'inflammazione, "osteo" è l'osso e "art" le articolazioni → meglio **osteocondropatia articolare**. Risolviamo dicendo che quasi sempre di infiammazione ce n'è poca (meglio osteoartrosi), ma tutti la chiamano così.

Come nel 98% dei processi patologici nell'animale vivente, i due aspetti degenerativo e infiammatorio sono quasi mai scindibili.

È comunque la patologia dell'apparato locomotore con maggior incidenza in tutti gli animali, incluso l'uomo (impatto economico importantissimo). È LA patologia dell'apparato locomotore.

Ovviamente un'osteoartrite del carpo/tarso in un animale può avere valore diverso in base al destino dell'animale (se un riproduttore non "salta" l'ho perso). Importanza negli animali sportivi.

Focalizziamoci sugli elementi dominanti (tre) che si esprimono a 360° rappresentando le basi della patologia:

1- **alterazioni strutturali della cartilagine articolare;**

2- **osteosclerosi subcondrale:** "osteosclerosi" = addensamento dell'osso, aumento della consistenza dell'osso = effetto radiografico.

Unica eccezione in cui ho osteolisi dell'osso sottocondrale si verifica nella **osteoartrite tarsica**, limitatamente alle articolazioni intertarsiche e tarso-metatarsale del cavallo.

3- **osteofitosi marginale.**

Questi tre elementi, caratterizzanti l'OA, possono essere o meno presenti in maniera più o meno importante. Nell'OA del cavallo ho alterazioni strutturali della cartilagine,

osteolisi (e non osteosclerosi) e accentuazione importante di osteofitosi marginale. Che si forma in generale soprattutto in articolazioni poco mobili.

L'OA del carpo del cane invece non si manifesta con questi quadri tipici, in particolare manca l'osteofitosi marginale.

C'è un quarto elemento importante, il quale però non rientra nei tre che definiscono l'OA: il **versamento articolare**, per un'acutizzazione che dà idrope tendinea, sia in fase acuta (mentre origina l'OA) che in fase di riacutizzazione.

Esempi di idrartrosi: mollette articolari (nodelli), vescicconi (garretti).

Foto: esempi artroscopici.



A sx: cartilagine sana (grigio azzurra, liscia), al centro alterazioni strutturali della cartilagine articolare che non sempre e non solo sono alterazioni della cartilagine sottocondrale ma c'è anche presenza di "linee di usura" (wear lines). Ottenute da vescicolazioni che si formano sull'articolazione sana, liscia. Divengono ulcerazioni che si approfondano sempre più fino a dare luogo a perdite di sostanza e disarticolazione della struttura.

Sclerosi sottocondrale → espressione di un adattamento funzionale (un po' come l'osteofitosi marginale) conseguente alla perdita di levigatezza. Qualora ci sia un deficit, la struttura può fare poco, ma l'articolazione si può adattare dal punto di vista strutturale, come nel caso dell'osteofitosi marginale che è "studiata" per dissipare le

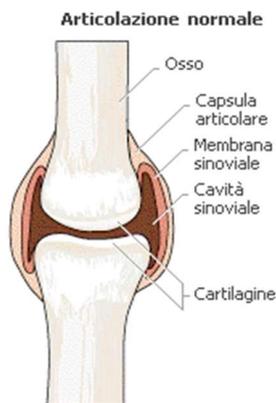
forze. Idem qui, in cui l'osso normalmente non è in contatto con le altre superfici, ma se diviene liscio e sclerotico (vs la sua struttura spongiosa) può tornare a scorrere.

La differenza tra "osteofitosi" ed "entesiofitosi" (fitosi) sta nel tipo di cellule: nel primo caso ho becchi artrosici che si formano a livello dei margini della superficie articolare; nel secondo caso ho mineralizzazione della componente tenolegamentosa.



Per comprendere bene la patogenesi dell'OA è necessario focalizzare una cosa: la giuntura è in realtà **un organo**, un tessuto e tutti gli elementi che compongono la

giuntura (tessuti duri/molli) sono interessanti. Stiamo parlando di ex-diartriosi, articolazioni sinoviali.



L'articolazione normale è un organo → due capi articolari, una cartilagine articolare di rivestimento, una capsula articolare fibrosa, una membrana sinoviale produttrice e filtrante il sangue e produttrice di elementi antinfiammatori/immunomodulanti. Inoltre consideriamo anche la cavità sinoviale.

Cartilagine articolare: avascolare e non innervata. Cartilagine di tipo ialino composta da: a) condrociti; b) sostanza fondamentale. La SF è costituita dal collagene di tipo II a differenza del tendine (tipo I), acqua, acido ialuronico, glicosaminoglicani.

Macroscopicamente: superficie bianca lucente (con riflessi azzurri) completamente liscia e levigata umettata dal liquido sinoviale. Di spessore variabile a seconda della giuntura, della specie, del punto. La c.a. non rigenera, può cicatrizzare e guarire ma mai rigenerare. Viene sostituita da fibrocartilagine (collagene III e V) ma soprattutto, molto importante, l'animale diviene sintomatico quando NON c'è più cartilagine. Sintomatologia bifasica in cui il momento acuto è infiammatorio (e quindi ho una sinovite ed una capsulite), ma dopo che recede (cronicizza) l'animale non ha più dolore.

Il dolore torna nel momento in cui dalla cartilagine alterata si scopre l'osso subcondrale che è innervato → spesso ci troviamo davanti a quadri evoluti, gravi, degenerati senza possibilità di strategie rigenerative.

Osso subcondrale: strato osseo sottostante la superficie cartilaginea articolare.

Principale struttura che assorbe le sollecitazioni traumatiche. Alto contenuto in midollo osseo emopoietico.



Artroscopia: tutto spessore della cartilagine articolare e sotto osso subcondrale.

Anche nei nostri animali, man mano che si va avanti, prenderà sempre più importanza la diagnosi artroscopica: molte lesioni precoci e senza gravi alterazioni strutturali si vedono qui e non si vedono all'rx e sono di dubbia interpretazione alla RM.

Capsula articolare: manicotto fibroso che avvolge le articolazioni sinoviali prendendo attacco sui margini dei capi ossei. È formato da due

strati: a) capsula propriamente detta, di tessuto connettivo fibroso (aerolare, adiposo) che funge da legamento (mezzi di unione dell'articolazione); b) membrana sinoviale, interna, con funzioni secernenti e produttive.

Sinoviociti: A (difesa), B (produzione matrice extracellulare) e C (intermedia), che secondo alcuni sono forme di transizione tra A e B. → scuola per il synovial transfert che sembrava funzionare bene ma solo negli animali molto giovani (liquido trapiantato sicuramente sano). Però sembra comunque ottimo perché il liquido contiene cellule staminali (che possono evolvere in condrociti) e altre cellule ed è comunque dello stesso animale.

Liquido sinoviale: dializzato del plasma. È viscoelastico e costituisce un film ad azione lubrificante. Favorisce lo scorrimento dei capi articolari e serve per il nutrimento della cartilagine articolare. Contiene acqua, acido ialuronico, GAG, ecc.

Macromolecole allungate. Macroscopicamente sembra un po' urina ma è molto denso.



Artroscopia: membrana sinoviale. Intensa iperemia dei villi.

Essendo l'articolazione un organo formato da diverse componenti tissutali, ogni alterazione di una qualunque di queste componenti può costituire il *primum movens* per l'OA.

Le CAUSE vere, più pratiche da un punto di vista clinico (quelle che abbiamo visto ora erano maggiormente morfologiche):

- superamento dei limiti normali in strutture sane (superamento della capacità di resistenza delle strutture),
- traumi lievi in struttura alterata,
- cause fisiche (traumatiche) micro* e macrotraumi,
- cause chimiche,
- cause infettive,
- patologie primarie (già parlato: OCD, displasie varie...).

*microtraumi → immaginiamo un ginocchio varo: le strutture desmolegmentose sono tese lateralmente e le forze di compressione sono dirette medialmente. Ci sono quindi

microtraumi ripetuti a livello mediale e questo determina una maggior possibilità di sviluppo dell'OA a livello di ginocchio. Infatti ogni area di cartilagine sopporta un certo carico ma con la patologia (es ginocchio varo) questo carico diminuisce e ogni volta che il ginocchio è sottoposto diminuisce ancora di più → sollecitazione sempre mediale (in questo caso) con sviluppo di predisposizione all'artrosi.

Tali microtraumi possono scaturire anche da altre origini oltre ai difetti di appiombamento, come accade in conseguenza di errori di pareggio o ferratura.

Algoritmo: alterazione primaria della cartilagine articolare che può portare all'OA determinando a sua volta alterazione della cartilagine, la quale libera enzimi (metalloproteasi) agendo sull'osso subcondrale. Anche i traumi causano alterazioni della capsula sinoviale la quale libera enzimi che alterano l'osso subcondrale.

È stato dimostrato che in corso di OA l'acido ialuronico del liquido sinoviale è depolimerizzato (catene corte) – mezzo diagnostico → se alterato non nutre i sinoviociti quindi alterazione.

SINTOMI/DIAGNOSI.

Clinici + test funzionali + diagnostica per immagini (rx) + analgesia i.a. eco/scintigrafia (sede), rm/tac (costosa), **artroscopia** (anche terapeutica).

A Gattia abbiamo visto test di "stress articolare" (ex-flessione) che si possono vivamente applicare anche alle altre specie: se, ad esempio, iperfletto il carpo, l'animale peggiora la zoppia, come un cavallo, un uomo, etc...

Non è nell'uso comune, ma è garantito che se sono adottate le opportune declinazioni e si fa un'analgesia diagnostica, si otterranno gli stessi risultati che nel cavallo (es. 1ml di analgesico nel ginocchio...).

La zoppia è L'UNICO ELEMENTO CLINICO che abbiamo.

Spesso nella fase infiammatoria acuta l'elemento distintivo è il versamento a livello delle porte articolari. I sintomi clinici comunque possono essere di intensità diversa e variabile a seconda del tipo di artrite: 1. Flogosi (tumor, rubor, calor, functio lesa); 2. Zoppia; 3. Manipolazione e test funzionali.

I segni clinici dell'infiammazione si manifestano più o meno intensamente a seconda della fase e del tipo di OA. Sono più evidenti in caso di artriti acute (traumatiche infettive) e quando sono coinvolte soprattutto capsula e membrana (capsuliti e sinoviti).

Alterazioni infiammatorie possono essere presenti in tutti i casi ma con intensità variabile. Spesso il sintomo più evidente è l'idrarto (VERSAMENTO ARTICOLARE).

Terminologia: idrarto, emartro, pioartro. Se non vedo il liquido posso solo parlare di versamento.

ZOPPIA: alterazione della deambulazione conseguente a modificazioni anatomiche o fisiologiche degli arti inferiori negli animali bipedi o di uno degli arti nei quadrupedi. La zoppia prevede un aggravamento della condizione e qualunque caso/espressione sintomatologica della zoppia (sintomo) ha come elemento dominante una diminuzione del tempo e dell'entità dell'appoggio del carico su quell'arto (e non solo dell'articolazione in quanto giuntura).

Metodo rapido di classificazione: **acute, croniche, recidivanti, ricorrenti.**

A caldo, a freddo, continue.

Meccaniche, algiche, vs miste (nei nostri animali l'algia c'è sempre).

Conseguenti (es. indolenzimento del nodello in un cavallo con malattia navicolare primaria che è legato non al coinvolgimento del nodello ma al dolore della malattia navicolare), **contemporanee** (dolore ad entrambi gli arti).

→ colpo di testa, colpo d'anca, innalzamento gluteo.

Classificazione delle zoppie (nel cavallo) in base alla gravità dei sintomi; altre classificazione sul libro.

CLASSIFICAZIONE SECONDO STASHACK

-Grado 1: presente solo quando l'animale viene condotto al trotto ed è caratterizzata dalla mancanza di alterazioni del movimento della testa e del collo. Tipica di patologie croniche;

-Grado 2: è caratterizzata dalla presenza di una lieve alterazione dell'andatura visibile già al passo, ma che diventa particolarmente evidente al trotto, quando viene accompagnata da movimenti anomali della testa e del collo;

-Grado 3: è riscontrabile sia al passo che al trotto con movimenti della testa e del collo molto evidenti;

- Grado 4: è caratterizzata dal mancato appoggio dell'arto colpito.

Per classificare la zoppia, dare sempre un giudizio obiettivo e "personalizzare" la diagnosi, considerando ogni caso a sé stante evitando generalizzazioni o sistemi "standard".

Test di **sollecitazione articolare** (definirli correttamente e non come "test di flessione" come vengono comunemente detti). Comprendono anche iperestensione e stimolazione dei legamenti collaterali. Si basano sul principio che sovrastimolando la struttura o

alcune strutture articolari si esacerba la zoppia. È NECESSARIO CHE VI SIA UNA ZOPPIA CONCLAMATA. Cercare, durante l'esecuzione, di isolare il più possibile articolazione e struttura.

Come si eseguono?

- a) verifica della zoppia. Meglio se su terreno regolare, sferrati ecc. Circa 50 -100 metri in rettilineo al trotto "sotto mano".
- b) stimolazione dell'articolazione per circa 1 minuto (osservare risposta da fermo).
- c) ripetere a).

IMPORTANTE: NEL CANE SI PUO' FARE LA STESSA COSA.

Abbiamo già parlato della corrispondenza tra le alterazioni articolari e le alterazioni radiologiche che si accompagnano seguendosi l'un l'altra. L'RX ci dice quali alterazioni radiologiche ci sono ma non la causa. Nel nostro caso specifico c'è corrispondenza tra alterazione radiografica ed alterazione articolare, ma non ci dicono dove è localizzato il dolore. Soprattutto nei GA e ancora di più nel cavallo questo va obiettivizzato tramite un'analgia diagnostica. → procedimento mentale da trasporre anche nei PA.



La cartilagine articolare normalmente è radiotrasparente: dove l'interlinea articolare si rimpicciolisce o scompare, questo significa che lì non c'è più la c.a.

Nell'immagine la c.a. è di buono spessore sul versante laterale e medialmente invece abbiamo un forte assottigliamento dell'interlinea articolare (ginocchio varo). Lo spessore del condilo femorale e

del plateau tibiale si sono rimpiccioliti. Si notano anche osteofiti marginali.



Rx: altri quadri ed elementi con pressoché totale completa scomparsa dell'interlinea articolare.



Slide rx bacino con osteosclerosi sottocondrale grave a dx (sx) per osteoartrosi in un quadro di displasia.



Artrosi intersomatica vertebrale (è una forma di OA). Articolazione tra due vertebre è una diartroanfiartrosi (tra le faccette e il disco). Frequenti nel PT o in cani a dorso lungo.

Altri metodi di diagnostica per immagini: ecografia (poco usata), scintigrafia (non mi dà identificazione su OA ma solo diagnosi di sede) e RMN (costosa e indagativa).

Anestesia diagnostica. Con: zoppia evidente, se ho anestetici efficaci, metodiche già viste (intratecali,oculari, locoregionali).

ITER CLINICO zoppia per OA: diagnosi di sede, realizzazione dell'analgesia diagnostica, valutazione del risultato. Non eseguire mai troppe analgesia per una stessa seduta.

Risultato positivo se superiore al 70%.

Terapia OA conclamata: nella maggior parte dei casi si instaura una TERAPIA CONSERVATIVA con farmaci somministrati per via sistemica (os, iniettabili) o locale intra o iuxta-

articolare ad es di **glicosamminoglicani** con infiltrazioni che riescono ad ottenere concentrazioni di farmaco ovviamente più elevate in loco.

Farmaci più utilizzati: **FANS, corticosteroidi** (attenzione al triamcinolone nel cavallo), componenti del liquido sinoviale (acido ialuronico, GAGs).

TERAPIA CHIRURGICA OA: - **artrodesi** (anchilosi provocata di una giuntura) = trasformo due capi articolari in un osso solo, asportando il più completamente possibile la cartilagine articolare e traspondo la cartilagine come fosse una frattura → blocco meccanico dell'articolazione, solo per togliere il dolore. Posso farlo meccanicamente (viti, placche, trapanazione) o per via chimica -cavallo- (monoiodoacetato di sodio e alcol etilico). questo si valuta in base all'articolazione (es. in un arto pelvico di uomo no problem - caviglia, ginocchio...).



- **ostectomia** (asportazione di una parte dell'articolazione) = anca del cane.

Rx bacino cane: OA in cane displasico. Costo limitato, rischi bassi, fattibile in tutte le razze.

- **protesi** (sostituzione parziale o totale). Molto indicata in un cane piuttosto che nell'uomo, in ragione della sua "durata" (prima dura 5 anni, ora anche 15-20).

- **curettage articolare** per stimolare il resurfacing della superficie articolare.

TERAPIA: la terapia rigenerativa si sta affacciando con prepotenza nello scenario dell'OA, utilizzando le **cellule staminali** appunto come elemento non già terapeutico in senso stretto ma bensì **rigenerativo**, essendo dimostrato che tali cellule possono differenziare in condrociti. Se il quadro patologico non è poi così grave ancora meglio, utili sia per lo stimolo rigenerativo che antinfiammatorio e immunomodulatorio.

Artrite infettiva. Del tutto particolare.

Artrite causata da sepsi articolare. Cavallo particolarmente sensibile ma possibile in tutte le specie (uomo compreso). Tenere conto che spesso è purtroppo iatrogena, ma più spesso traumatica (traumi aperti). Vi sono anche artriti infettive da diffusione ematogena (es. poliartrite nel puledro e artrite gonococcica nell'uomo). Particolarmente grave e potenzialmente mortale. Terapia differente dalle altre OA e IMMEDIATA! Rappresenta un'urgenza! Non sempre la poliartrite è infettiva (rodococcosi puledro: immunomediata). PRESTARE ATTENZIONE, se non sterile non faccio procedure indaginose.

La terapia dell'**AS** è particolare perché la cartilagine non è vascolarizzata. Necessario **prelievo e coltura** ma il risultato del laboratorio è troppo tardivo, sia per coltura che

antibiogramma. Se passano 4-5 giorni diviene un'emergenza: la cartilagine degenerata dai batteri non rigenera mai più e gli stessi possono allocarsi definitivamente nell'osso sottocondrale.

È vero che faccio prelievo, coltura e antibiogramma ma intanto io tratto, asportando germi, batteri ed eventuale pus presenti → enorme, potente, prolungato **lavaggio intraarticolare** con due vie: un in e un out. Utilizzo più liquido che posso! Se il lavaggio non è sufficiente faccio un'artroscopia che comunque mi può consentire un lavaggio e la possibilità di togliere fibrina, pus, ecc.

Immediato impiego di **antibiotici ad ampio spettro** (amikacina); intanto con i lavaggi si ha l'esito del colturale e si somministra il giusto antibiotico. Se non basta **artroscopia**.

Perfusioni loco-regionali* (blocco a monte e faccio perfusione in vena) magari possibili se intraprese in fase precoci o acuta. Ma sempre negative: il danno non guarisce e peggiora per le continue infiltrazioni che danneggiano la componente vascolare. *Ubi pus ibi evacua*. → fare lavaggi articolari.